



**HUBUNGAN ANTARA TES TUSUK KULIT DENGAN
KADAR IMUNOGLOBULIN E TOTAL & EOSINOFIL ABSOLUT
PADA PENDERITA ASMA BRONKIAL ALERGI
DI POLI PENYAKIT DALAM RSUP Dr. KARIADI**

KARYA AKHIR

Untuk memenuhi salah satu syarat
memperoleh Gelar Dokter Spesialis Penyakit Dalam
Program Pendidikan Dokter Spesialis-1

Oleh :

PUJO HENDRIYANTO

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI
SEMARANG**

2003

Halaman Pengesahan

1. Judul Penelitian

- Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar Imunoglobulin E total dan eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi di Poli Penyakit Dalam Rumah Sakit Dokter Kariadi

2. Ruang Lingkup

- Penyakit Paru dan THT

3. Pelaksana Penelitian

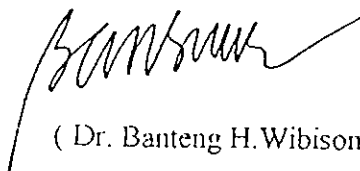
- Nama Lengkap : Pujo Hendriyanto
- Peserta : PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP /
Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang.

4. Pembimbing Penelitian: Dr. Banteng H.Wibisono SpPD

5. Konsultan : Prof.Dr. Pasiyan Rachmatullah SpPD-KP
Drg. Henry Setyawan MSc
Dr. Suprihati Winarto SpTHT(K)
Dr. Edi Dharmana, MSc, PhD

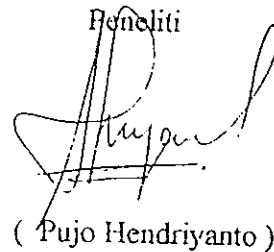
Semarang , Maret 2003

Pembimbing



(Dr. Banteng H.Wibisono SpPD)


Peneliti



(Pujo Hendriyanto)

Koordinator Penelitian

Bagian/SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang

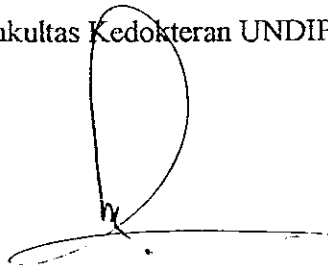


Dr. F. Soemanto Padnomartono, SpPD-KGEH, MSc

**PENELITIAN ANALITIK CROSS SECTIONAL PADA PENDERITA
ASMA BRONKIAL ALERGI DILAKSANAKAN DI POLI PENYAKIT DALAM
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI - SEMARANG
PERIODE OKTOBER 2002 – DESEMBER 2002**

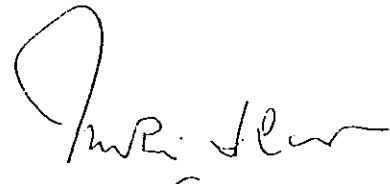
**Untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh
Gelar Dokter Spesialis Penyakit Dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis-1
di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
Rumah Sakit Dokter Kariadi
Semarang**

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNDIP



(DR.Dr. Darmono, SpPD-KE)

KPS PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNDIP



(Dr. Murni Indrasti, SpPD-KGH)

UCAPAN TERIMA KASIH

Dengan memanjatkan puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Kuasa atas berkat dan rahmatNya, akhirnya kami dapat menyelesaikan laporan penelitian dengan judul hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi di Poli Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi. Laporan ini disusun sebagai karya tulis akhir dalam rangka pendidikan dokter spesialis I Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang.

Seperti telah dipahami bahwa asma atopik/ alergi adalah asma yang proses terjadinya serangan sesak melalui jalur reaksi alergi. Tes tusuk kulit pada penyakit alergi saluran nafas masih merupakan cara terbaik untuk membantu diagnosis kemungkinan adanya faktor alergi, sehingga bila benar seorang penderita asma disebabkan adanya faktor alergi dapat dilakukan tindakan terapi lebih lanjut yaitu dengan imunoterapi atau desensitisasi. De Monchy dkk. (Belanda) melaporkan bahwa imunoterapi dapat berefek sebagai anti peradangan. Peneliti lain melaporkan bahwa imunoterapi dapat menurunkan kebutuhan jumlah obat yang diminum oleh penderita asma kronik dan menurunkan sifat hiperresponsif penderita asma sebesar 90%. Oleh sebab itu kami melakukan penelitian ini sebagai penelitian pendahuluan di sub bagian paru dengan harapan dapat ditegakkannya diagnosis asma alergi, sehingga penanganan penderita asma bronkial alergi optimal.

Kami menyadari bahwa penelitian ini tidak mungkin dapat terlaksana tanpa bantuan berbagai pihak, sehingga pada kesempatan ini kami menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Semua penderita asma yang dengan sukarela bersedia menjadi responden dalam penelitian ini.
2. Dr. Banteng H. Wibisono SpPD, yang berkenan sebagai pembimbing penelitian ini.
3. Prof. Dr. Pasiyan Rachmatullah SpPD-KP, yang berkenan sebagai konsultan pada penelitian ini.
4. Dr. M. Nur Azis, SpP, yang berkenan sebagai konsultan pada penelitian ini.
5. Dr. Agus Suryanto, SpPD, yang berkenan sebagai konsultan pada penelitian ini.
6. Drg. Henry Setyawan, MSc, yang berkenan sebagai konsultan statistik penelitian ini.
7. Dr. Suprihati Winarto SpTHT(K), berkenan sebagai konsultan alergi- imunologi, sekaligus memberikan ijin untuk pemeriksaan tes tusuk kulit di bagian THT.
8. Dr. Edi Dharmana, MSc, PhD, berkenan sebagai konsultan alergi-imunologi pada penelitian ini.
9. Dr. Ml. Tjahjati DM. SpPK, sebagai konsultan Lab. GAKI UNDIP, yang telah memberikan ijin sekaligus membantu pelaksanaan pemeriksaan laboratorium yang kami butuhkan .
10. Dr. Sri Latiyani Djamil, SpPK(K), sebagai manager laboratorium klinik, yang telah membantu terlaksananya pemeriksaan laboratorium yang kami butuhkan .
11. Dr. F. Soemanto PM, MSc, SpPD-KGEH, selaku koordinator tim penyusun proposal penelitian dan anggota tim proposal di Bagian Ilmu Penyakit dalam FK UNDIP Semarang yang telah banyak membantu dalam penyusunan penelitian ini.
12. DR. Dr. Darmono, SpPD-KE, sebagai Kepala Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang atas segala bimbingan dan nasehat selama kami mengikuti pendidikan keahlian ini.

13. Dr. Murni Indrasti SpPD-KGH, selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah banyak memberi bimbingan dan pengarahan selama kami mengikuti pendidikan keahlian ini.
14. Dr. Prijanto Poerjoto, SpPD KKV, selaku mantan Kepala Bagian / SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang atas segala bimbingan dan nasehat selama kami mengikuti pendidikan keahlian ini.
15. Dr. Gatot Suharto, MKes. MMR, selaku Direktur Utama RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian di lingkungan Rumah Sakit Dr. Kariadi.
16. Drg. M. Tjenol Poeger, Kepala Unit Rawat Jalan RS Dr. Kariadi Semarang, yang telah memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian di Poli Paru / THT RS Dr. Kariadi.
17. Sejawat residen Penyakit Dalam FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang, atas segala bantuan dan kerja sama yang aktif selama mengikuti pendidikan keahlian ini.
18. Kedua orang tua yang selama ini mendoakan dan memberi dorongan semangat untuk menyelesaikan pendidikan.
19. Dr. B. Neni Mulyanti terkasih, yang telah memberikan dorongan, semangat dan pengorbanan serta kesetiaan selama mengikuti pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.

Akhirnya kepada semua pihak yang tidak dapat kami sebutkan namanya satu persatu, kami mengucapkan terima kasih dan semoga karya akhir ini dapat dimanfaatkan sebagai sumbangsih di bidang asma alergi pada khususnya dan Ilmu Penyakit Dalam pada umumnya . Amin.

DAFTAR ISI

Ucapan terima kasih.....	i
Daftar isi.....	iv
Daftar tabel dan gambar.....	vi
Abstract.....	vii
Abstrak.....	ix
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
I.1. Latar belakang.....	1
I.2. Rumusan masalah.....	4
I.3. Hipotesis.....	4
I.4. Tujuan penelitian.....	5
I.5. Manfaat penelitian.....	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	6
II.1. Definisi.....	6
II.2. Faktor risiko.....	6
II.3. Patogenesis.....	8
II.4. Asma alergi.....	13
II.5. Diagnosis.....	13
II.6. Imunoterapi.....	15
II.7. Kerangka teori.....	16
II.8. Kerangka konsep.....	17
II.9. Alur penelitian.....	18
BAB III. METODE PENELITIAN.....	19
III.1. Disain penelitian.....	19
III.2. Tempat penelitian.....	19
III.3. Waktu penelitian.....	19
III.4. Populasi penelitian.....	19

III.5. Kriteria inklusi.....	19
III.6. Kriteria eksklusi	19
III.7. Perkiraan jumlah sample.....	20
III.8. Metode sampling.....	20
III.9. Variabel penelitian.....	20
III.10. Bahan dan cara.....	21
III.11. Definisi operasional.....	23
III.12. Rencana pengolahan dan analisis data.....	24
BAB IV. HASIL PENELITIAN.....	25
IV.1.1. Menurut umur dan jenis kelamin.....	25
IV.1.2. Menurut riwayat pendidikan.....	26
IV.1.3. Menurut pekerjaan.....	27
IV.1.4. Menurut riwayat asma dalam keluarga.....	27
IV.1.5. Menurut umur pertama serangan.....	28
IV.1.6. Menurut alergen hirup dengan tes tusuk kulit (+).....	29
IV.1.7. Menurut alergen makanan dengan tes tusuk kulit (+)	30
IV.1.8. Menurut jumlah alergen dengan tes tusuk kulit (+) thd IgE.....	31
IV.1.9. Menurut jenis manifestasi alergi lain yang menyertai.....	32
IV.2.1. Hubungan factor predisposisi klinik dengan tes tusuk kulit.....	33
IV.2.2. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total.....	34
IV.2.3. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut.....	34
IV.3.4. Hubungan antara kadar IgE total dengan eosinofil absolut.....	35
BAB V . PEMBAHASAN.....	37
BAB VI. DAFTAR PUSTAKA.....	47
BAB VII. DAFTAR LAMPIRAN.....	52

DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

DAFTAR TABEL	hal.
Tabel 1. Distribusi umur dan jenis kelamin penderita asma alergi.....	25
Tabel 2. Riwayat asma dalam keluarga pada penderita asma alergi.....	28
Tabel 3. Umur serangan pertama	28
Tabel 4. Jenis manifestasi alergi lain yang menyertai	32
Tabel 5. Hubungan faktor predisposisi klinik dengan tes tusuk kulit	33
Tabel 6. Hubungan Tes tusuk kulit dengan kadar IgE total	34
Tabel 7. Hubungan Tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut.....	35
Tabel 8. Hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut	35

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Reaksi hipersensitivitas tipe I.....	10
Gambar 2. Kerangka teori.....	16
Gambar 3. Kerangka konsep	17
Gambar 4. Alur penelitian.....	18
Gambar 5. Grafik distribusi frekuensi menurut pendidikan.....	26
Gambar 6. Grafik distribusi frekuensi menurut pekerjaan.....	27
Gambar 7. Grafik distribusi frekuensi alergen hirup dgn tes tusuk kulit (+)	29
Gambar 8. Grafik distribusi frekuensi alergen makanan dgn tes tusuk kulit (+).....	30
Gambar 9. Grafik distribusi jumlah alergen pada tes tusuk kulit (+)	31
Gambar10. Hubungan linier antara Eosinofil absolut dengan kadar IgE total.....	37

ABSTRAK

Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi di Poli Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi

Latar Belakang. Asma bronkial alergi merupakan salah satu penyakit alergi yang sering dijumpai di masyarakat dengan prevalensi 5-8% dan kecenderungan meningkat. Penyakit ini menduduki tempat yang penting oleh karena besarnya dampak pada produktivitas, biaya perawatan, angka kesakitan dan kematian. Tes tusuk kulit, IgE total dan eosinofil absolut pada penyakit asma bronkial alergi masih merupakan cara yang terbaik untuk membantu diagnosis kemungkinan adanya faktor alergi. Di daerah tropis seperti Indonesia alergen yang dominan adalah debu rumah, tungau dan kapuk. Identifikasi, pengendalian faktor pencetus dan imunoterapi merupakan hal yang penting pada langkah mencegah eksaserbasi, mengurangi gejala dan kebutuhan obat-obat.

Tujuan. Mengetahui pola karakteristik alergen pada tes tusuk kulit serta hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi usia 15–50 tahun di poli paru RSUP Dr. Kariadi, periode 1 oktober 2002 sampai dengan 31 desember 2002.

Bahan dan Cara. Disain penelitian observasional analitik *cross sectional*. Didapatkan 44 penderita asma bronkial alergi yang memenuhi kriteria inklusi, dilakukan anamnesis, pemeriksaan fisik, tes tusuk kulit, pemeriksaan IgE total, eosinofil absolut dan

pemeriksaan feses. Analisis statistik dengan Chi-Square, Fisher's exact test, korelasi dan regresi linier sederhana.

Hasil. Dari 44 penderita yang dianalisis didapatkan alergen hirup terbanyak adalah *house dust mite* sebesar 75%, alergen makanan terbanyak kepiting sebesar 31,8%. Kadar IgE total tinggi (> 200 IU/ml) didapatkan pada 38 penderita (86,4%), kadar eosinofil absolut tinggi ($>300/\text{m}^3$) pada 39 penderita (88,6%). Dari analisis statistik *Chi-Square* didapatkan Hubungan bermakna antara tes tusuk kulit dengan peningkatan kadar IgE total ($X^2 = 17,017$ $df = 1$ $r = 0,528$ $p = 0,003$), antara tes tusuk kulit dengan peningkatan kadar eosinofil absolut ($X^2 = 9,776$ $df = 1$ $r = 0,426$ $p = 0,03$) dan antara peningkatan kadar IgE total dengan peningkatan kadar eosinofil absolut ($X^2 = 2,98$ $df = 1$ $p = 0,01$). Hasil uji regresi linier sederhana menunjukkan hubungan bermakna antara peningkatan kadar IgE total dengan peningkatan kadar eosinofil absolut tetapi hubungannya lemah ($r = 0.259$).

Kesimpulan. Didapatkan hubungan bermakna antara tes tusuk kulit positif dengan kadar IgE total tinggi/ meningkat, antara tes tusuk kulit positif dengan kadar eosinofil absolut tinggi, serta antara kadar IgE total tinggi dan kadar eosinofil absolut tinggi.

ABSTRACT

Correlation between skin prick test and total Immunoglobulin E , absolute eosinophil level in allergy bronchial asthma at pulmonology clinic Dr. Kariadi Hospital - Semarang.

Background. Allergy bronchial asthma is one of the most common allergy diseases in community with the prevalence was 5-8% and tend to increase. This disease is one of important allergy diseases because of its impact on morbidity, mortality, productivity and hospitality cost. Skin prick test, total IgE and absolute eosinophil were still the best diagnostic procedures to detect the allergy factor. In tropic area like Indonesia, house dust mite, mite culture and cotton were the predominant allergen. Identification, trigger factor control and immunotherapy were important to prevent the exacerbation, decreasing the symptom and hospitality cost.

Objective. The purpose of this study was to determine the characteristic pattern of allergen and the correlation between skin prick test and total IgE , absolute eosinophil in asthmatic patients aged 15-50 years old in pulmonology outpatient clinic Dr. Kariadi Hospital, Semarang, within the period of October 1, 2002 up to December 31, 2002.

Material and Methods. A Cross sectional prospective study was performed in 44 allergic asthma outpatients that fulfil inclusion criteria : clinical history , physical, skin prick test, total IgE, absolute eosinophil and stool examination. The data was analyzed by Fisher's exact test, correlation and simple linier regression methods.

Result. In 44 patients, the most frequent of inhalant allergent was house dust mite (75%) and food allergent was crab (31.8%). 38 patients (86.4%) have IgE total level more than 200 IU/ml, while 39 patients (88.6%) have absolute eosinophil level more than 300/mm³. The result of Chi-Square/ Fisher's exact test showed the correlation between skin prick test and the increase of IgE total ($X^2 = 17,017$ df= 1 $r = 0,528$ $p = 0,003$), skin prick test and the increase of absolute eosinofil ($X^2 = 9,776$ df= 1 $r = 0,426$ $p = 0,03$), Increase of IgE total and the increase of absolute eosinophil ($X^2 = 2,98$ df= 1 $p = 0,01$). Consequetively by the simple linier regression method showed a weak correlation between Increase of IgE total and absolute eosinophil ($r = 0.259$).

Conclusion. There was correlation between skin prick test and the increase of IgE total, increase of absolute eosinophil in allergy bronchial asthma.

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. Latar Belakang Penelitian

Saat ini asma bronkial di seluruh dunia menjadi masalah penyakit pernafasan yang paling sering didapatkan, terbukti dari meningkatnya angka prevalensi, morbiditas serta mortalitas bahkan di negara paling maju sekalipun. Asma bronkial atopi atau alergi lebih sering terjadi dibanding yang bukan atopi. ^(1,2) Prevalensi asma bronkial alergi cenderung meningkat, di Amerika Serikat sekitar 5-8% penduduk menderita asma. Menurut Hadiarto (2000), walaupun Indonesia dinyatakan sebagai *low prevalence country* (<5%) untuk asma, namun kenyataan sulit dibantah bahwa asma ada dimanamana. Bila diambil angka pesimis saja yaitu 2,5%, berarti ada 5 juta penyandang asma di Indonesia. ⁽³⁾ Berbagai usaha telah dilakukan, tetapi sampai saat ini tidak diketahui penyebab pasti asma bronkial, namun tampaknya merupakan interaksi yang kompleks antara faktor predisposisi, faktor kausal dan faktor kontribusi. ^(4,5) Identifikasi dan pengendalian pencetus merupakan hal yang penting pada langkah mencegah eksaserbasi, mengurangi gejala dan kebutuhan obat-obat. Menghindari sejumlah faktor pencetus khususnya tungau dan debu dalam jangka panjang dapat menurunkan inflamasi saluran nafas dan hiperreaktivitas bronkus. ^(3,5)

Tepung sari bunga rumput merupakan alergen penyebab yang paling sering menyebabkan alergi saluran nafas di negara-negara berbagai musim, sedangkan di daerah tropis seperti Indonesia, yang dominan adalah *debu rumah, tungau dan kapuk*. ^(3,5)

Tes tusuk kulit pada penyakit alergi saluran nafas masih merupakan salah satu cara terbaik untuk membantu diagnosis kemungkinan adanya faktor alergi.

Di Manado, penelitian yang menganalisis tes tusuk kulit serbuk sari bunga rumput dibandingkan dengan aeroalergen lain pada penyakit alergi saluran nafas, menunjukkan hasil sebagai berikut : Tes tusuk kulit dengan serbuk sari positif pada 41,3% pasien asma bronkial, 42,7% pasien rinitis dan 40% pasien batuk alergi. Alergen debu rumah positif pada 87,5% pasien asma bronkial, 90,6% pasien rinitis alergi, 82,3% pasien rinitis, 73,3% pasien batuk alergi. Alergen kapuk positif pada 62,5% pasien asma bronkial, 73,9% pasien rinitis dan 68,8% pasien batuk alergi. ⁽⁶⁾

Penelitian prevalensi sensitisasi alergi terhadap inhalan regional pada pasien alergi di Jakarta, terhadap 8 jenis alergen pada 107 penderita rinitis alergi dan asma bronkial dengan tes tusuk kulit, didapatkan kekerapan sensitisasi terhadap alergen-alergen tersebut. Pada penderita alergi ditemukan derajat sensitisasi yang lebih tinggi bermakna dibanding dengan kontrol normal. Disimpulkan bahwa penderita alergi menunjukkan sensitisasi yang tinggi terhadap tungau debu rumah dan juga sensitisasi terhadap pollen dan spora regional. Alergen-alergen regional tersebut dianjurkan untuk digunakan dalam pemeriksaan tes tusuk kulit. ⁽⁷⁾

Di Surabaya telah dilakukan penelitian yang melihat pengaruh IgE total terhadap derajat keparahan asma bronkial atopi, terhadap penderita asma bronkial atopi yang berumur 15-40 tahun. Didapatkan kesimpulan bahwa kadar IgE total tidak berpengaruh terhadap beratnya derajat keparahan asma atopi. ⁽⁸⁾

Di Kuwait penelitian tentang hubungan reaktivitas tes tusuk kulit, kadar IgE total dan eosinofil darah tepi pada 101 pasien asma dan 33 kontrol antara tahun 1998-1999

menunjukkan hasil tes tusuk kulit positif pada 81% pasien, sementara total IgE > 200 kU/L terjadi pada 63% kasus. Eosinofil total di atas normal didapatkan pada 75% kasus. Tungau (*House dust mite*) paling sering menyebabkan alergi kulit. Setidaknya satu parameter positif ditemukan pada 95% pasien. Tiga parameter positif ditemukan pada 48% pasien. Reaktivitas tes tusuk kulit dan peningkatan IgE ditemukan pada 62% kasus.⁽⁹⁾

Di Italia telah dilakukan survei epidemiologi alergen serbuk sari dengan tes tusuk kulit pada 2934 pasien kelainan saluran pernafasan yang diduga karena alergi. Adapun hasilnya 20,1% tidak menunjukkan reaksi alergi, 28,2% positif terhadap satu serbuk sari dan 51,7% tidak bereaksi terhadap setidaknya satu serbuk sari. "*Ragweed pollen*" menunjukkan paling sering mencetuskan asma dibanding serbuk sari lain.⁽¹⁰⁾

Di Amerika telah dilakukan penelitian tentang ketepatan prediksi pasien alergi dengan tes tusuk kulit pada 86 pasien dengan rinitis kronis atau asma, menggunakan aeroalergen. Adapun hasilnya sebagai berikut : 56% alergi *cat dander*, 29% *tree pollen*, 27% *weed pollen*, 22% *dust mite*, 17% *grass pollen* dan 12% *mold*.⁽¹¹⁾

Tes tusuk kulit sebagai sarana penunjang diagnostik penyakit alergi, telah dilakukan sejak 100 tahun yang lalu, karena cara pelaksanaannya cukup sederhana dan terbukti mempunyai hubungan dengan kadar IgE spesifik atau dengan tes provokasi. Tujuannya adalah untuk menentukan antibodi IgE spesifik dalam kulit penderita, yang secara tidak langsung menggambarkan adanya antibodi yang serupa pada organ yang sakit. Tes tusuk kulit hanya dilakukan pada alergen - alergen yang dicurigai merupakan penyebab keluhan penderita dan terhadap alergen-alergen yang ada pada lingkungan penderita. Di bidang alergi terutama untuk alergi saluran nafas (asma, rinitis alergi)

cara-cara tes kulit yang dilakukan adalah : tes tusuk kulit, scratch test dan intra dermal test. Dari ketiga tes ini yang lebih disukai adalah cara tes tusuk kulit, oleh karena mudah melakukannya, murah spesifik dan aman. Menurut laporan yang ada di Indonesia tes tusuk kulit hampir tidak pernah menimbulkan efek samping.⁽¹²⁾

Tes tusuk kulit dengan alergen merupakan alat diagnostik pada asma alergi. Tes tusuk kulit merupakan uji kulit yang sering digunakan. Pengukuran kadar Ig E dalam serum mempunyai arti yang besar untuk diagnostik asma alergi.⁽¹²⁾

Pada penderita asma alergi dan bukan alergi sering ditemukan peningkatan eosinofil 5-15% dari lekosit total. Pengukuran jumlah eosinofil total dari darah tepi merupakan pengukuran yang lebih akurat. Dijumpai hubungan yang erat antara eosinofil total darah dengan derajat obstruksi saluran nafas pada asma. Penurunan eosinofil total darah akan memperbaiki obstruksi saluran nafas pada asma.^(12,13)

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah disebutkan di atas, maka masalah yang diajukan pada penelitian ini adalah :

- 1.2.1. Mengetahui pola karakteristik alergen pada tes tusuk kulit.
- 1.2.2. Mengetahui bagaimana hubungan tes tusuk kulit dengan kadar Ig E total dan kadar eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi.

1.3. Hipotesis

- 1.3.1. Ada hubungan positif antara reaktivitas tes tusuk kulit dengan peningkatan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut.

I.4. Tujuan Penelitian

I.4.1. Tujuan umum

Mengetahui pola alergen pada tes tusuk kulit serta hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut pada penderita asma bronkial atopi di RSUP Dr. Kariadi

I.4.2. Tujuan khusus

- a. Mendeskripsikan pola karakteristik alergen dan reaktivitas tes tusuk kulit penderita asma bronkial atopi
- b. Mendeskripsikan kadar IgE total penderita asma bronkial atopi
- c. Mendeskripsikan kadar eosinofil absolut penderita asma bronkial atopi
- d. Menganalisis hubungan antara reaktivitas tes tusuk kulit dengan kadar IgE total
- e. Menganalisis hubungan antara reaktivitas tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut

I.5. Manfaat Penelitian

Dengan mengetahui pola alergen pada penderita asma diharapkan frekuensi serangan asma dapat dikurangi dengan cara menghindari faktor alergen tersebut dan bila diperlukan diberikan tindakan desensitisasi pada penderita.

II. TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Definisi

Asma bronkial adalah gangguan (penyakit) inflamasi kronis saluran nafas yang melibatkan berbagai sel inflamasi, yang mengakibatkan terjadinya hiperreaktivitas bronkus dalam berbagai tingkat sehingga menimbulkan gejala obstruksi saluran nafas (biasanya berhubungan dengan beratnya hiperreaktivitas bronkus), yang dapat reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan. (menurut National Heart Lung and Blood Institute ,1995).⁽³⁾

II.2. Faktor risiko

II.2.1. Faktor risiko mendapatkan asma

Sampai saat ini tidak diketahui penyebab pasti asma bronkial. Beberapa faktor mempengaruhi berkembangnya asma yaitu atopi (kecenderungan membentuk Ig E berlebihan) adalah suatu faktor predisposisi yang diturunkan, tetapi pengaruh lingkungan adalah penting dalam menentukan apakah individu atopi menjadi asma.

Risiko berkembangnya asma merupakan interaksi kompleks dari berbagai faktor tersebut, yang secara garis besar dibagi menjadi :

II.2.1.1. Faktor Predisposisi

yaitu faktor pada individu untuk kecenderungan mendapatkan penyakit asma.

Termasuk dalam faktor predisposisi adalah atopi dan jenis kelamin.

II.2.1.2. Faktor Penyebab

yaitu sesuatu yang mensensitisasi jalan nafas dan menyebabkan timbulnya asma, meliputi : Alergen di dalam ruangan (*Indoor Allergen*), antara lain tungau debu

rumah (*house dust mite*), alergen binatang, alergen kecoa, jamur. Alergen di luar ruangan (*Outdoor Allergen*) meliputi tepung sari, biji-bijian, rumput-rumputan, jamur *alternaria* dan *cladosporium* dapat pula berada di luar ruangan dan menimbulkan asma terutama pada musim-musim tertentu seperti musim panas dan kering serta sebagian pada musim penghujan. Bahan-bahan di lingkungan kerja (*Occupational agents*) menyebabkan asma yang ditimbulkan oleh bahan-bahan di lingkungan kerja dikenal sebagai asma kerja.

II.2.1.3. Faktor Kontribusi

yaitu faktor yang meningkatkan risiko terjadinya asma baik karena adanya pajanan (faktor penyebab) maupun karena adanya kecenderungan (faktor predisposisi) terdiri dari : Infeksi pernafasan, berat badan lahir rendah (BBLR), merokok , diet, polusi udara.

II.2.2. Faktor risiko timbulnya serangan asma (Pencetus)

Pencetus asma adalah faktor risiko yang menyebabkan timbulnya serangan asma melalui rangsangan terjadinya bronkokonstriksi akut (reaksi asma cepat) dan rangsangan inflamasi (reaksi asma lambat) atau keduanya. Termasuk dalam faktor pencetus adalah :Alergen di dalam dan di luar ruangan, iritan (asap rokok, polusi udara baik di dalam dan di luar ruangan, bau-bauan yang merangsang, asap), infeksi pernafasan terutama infeksi virus dapat mencetuskan serangan asma, faktor fisik (*exercise*, udara dingin, hiperventilasi, perubahan cuaca, makanan dan "*food additives*" (pengawet, penyedap, pewarna makanan), obat-obatan (Beta blocker, antiinflamasi nonsteroid, aspirin), faktor

endokrin (menstruasi, kehamilan, penyakit tiroid), lain-lain (refluks gastroesofagus, masalah saluran nafas atas seperti rinitis, sinusitis dan poliposis). (3,14,15,16)

II.3. Patogenesis

Berdasarkan teori-teori yang ada diketahui bahwa serangan asma terjadi akibat :

II.3.1. Proses imunologik

II.3.2. Gangguan keseimbangan syaraf otonom

II.3.3. Proses inflamasi bronkus

ad. II.3.1. Dalam penelitian ini difokuskan pada proses imunologik, yaitu :

- Bronkokonstriksi akibat proses imunologik ditemukan pada penderita asma bronkial ekstrinsik.
- Bronkokonstriksi timbul akibat reaksi hipersensitivitas tipe I dan tipe IV. Reaksi hipersensitivitas tipe I yang paling sering.
- Proses alergi (imunologik) terjadi dalam 2 fase, dengan waktu diantara kedua fase tersebut yang disebut fase laten.

Hipersensitivitas yaitu reaksi imun yang patologik, terjadi akibat respon imun yang berlebihan sehingga menimbulkan kerusakan jaringan tubuh.

Pada reaksi hipersensitivitas tipe I :

Urutan kejadian hipersensitivitas tipe I adalah sebagai berikut :

(a). Fase sensitisasi :

Setelah sel penyaji (APC) mempresentasikan allergen kepada sel limfosit T dengan bantuan molekul-molekul Major Histocompatibility complex (MHC class II), maka limfosit T akan membawa ciri antigen tertentu (spesifik), teraktivasi kemudian berdiferensiasi dan berproliferasi. Subset limfosit T spesifik

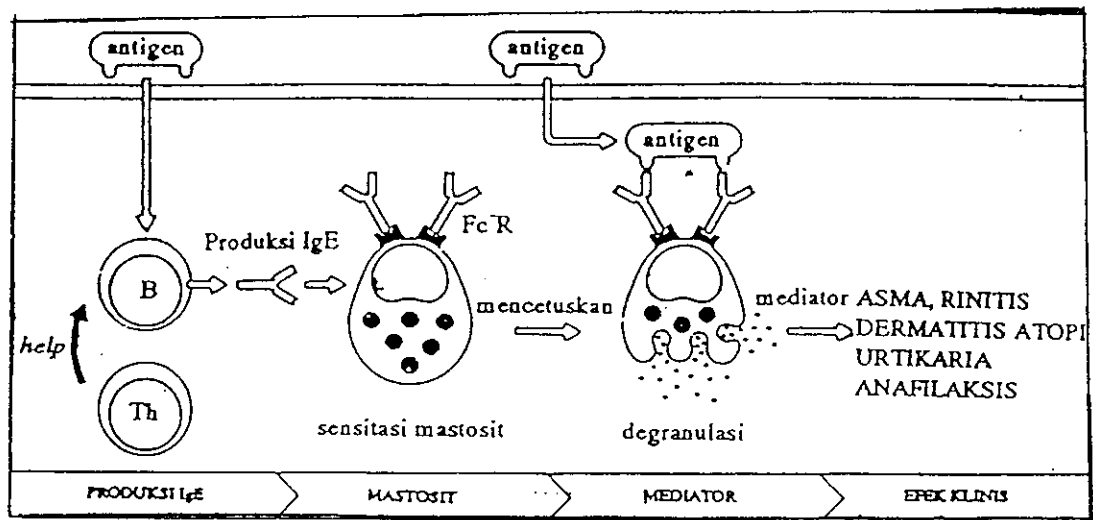
(Th2) dan produknya akan mempengaruhi dan mengontrol limfosit B dalam memproduksi imunoglobulin. Adanya interaksi antara allergen pada limfosit B dengan limfosit T spesifik-alergen menyebabkan terjadinya perubahan sintesa dan produksi imunoglobulin oleh limfosit B, dari IgG dan IgM menjadi IgE spesifik allergen.⁽¹⁵⁾ Sel plasma / sel mast/ basofil yang telah dilekati IgE dipermukaannya tadi disebut sel yang telah tersensitisasi.

(b). Fase alergi :

Pada pemaparan ulang berikutnya dengan allergen/ antigen yang sama sesudah melewati fase laten, akan terjadi pengikatan allergen oleh IgE (spesifik) yang melekat pada permukaan sel mast/ basofil tadi, kemudian terjadi reaksi-reaksi berikutnya dan menimbulkan reaksi hipersensitivitas tipe I.

Ikatan allergen-IgE pada permukaan sel mast/ basofil, akan merangsang/ menyebabkan proses pembentukan granula-granula dalam sitoplasma —> proses degranulasi —> dikeluarkan mediator kimiawi : histamin, serotonin, SRSA, ECFA, bradikinin, NCFA, dsb. Efek utama dari mediator kimia yang dikeluarkan tadi adalah terjadi : (1) spasme bronkus, (2) peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan (3) sekresi mukus berlebihan (sifatnya lengket). Semua efek mediator tadi akan mengakibatkan penyempitan saluran nafas dan menimbulkan gejala asma bronkial. Mediator kimiawi ini telah diproduksi sebelumnya (dalam granula) disebut " preformed chemical mediators ".^(3,4,12,17,18)

(Keterangan pada gambar 1)



Gambar 1. Reaksi Tipe I

Antigen merangsang sel B untuk membentuk IgE dengan bantuan sel Th. IgE kemudian diikat oleh mastosit/ basofil melalui reseptor Fc. Apabila tubuh terpajan ulang dengan antigen yang sama, maka antigen tersebut akan diikat oleh IgE yang sudah ada pada permukaan mastosit/ basofil. Akibat ikatan antigen – IgE , mastosit/ basofil mengalami degranulasi dan melepas mediator yang *preformed* antara lain histamin yang menimbulkan gejala pada reaksi hipersensitivitas tipe I. ⁽¹⁸⁾

Reaksi hipersensitivitas tipe IV

Reaksi tipe IV disebut juga reaksi hipersensitivitas lambat, *cell mediated immunity (CMI)*, *delayed type hypersensitivity (DTH)* atau reaksi tuberkulin yang timbul lebih dari 24 jam setelah tubuh terpajan dengan antigen. Reaksi terjadi karena respon limfosit T yang sudah disensitasi terhadap antigen tertentu. Disini tidak ada peranan antibodi. Akibat sensitasi tersebut, limfosit T melepaskan limfokin, antara lain *macrophage inhibition factor (MIF)* dan *macrophage activation factor (MAF)*. Makrofag yang diaktifkan dapat menimbulkan kerusakan jaringan. ⁽¹⁸⁾

Limfosit T tidak hanya berperan pada proses inflamasi melalui eosinofil, tetapi juga berperan pada proses inflamasi yang dipcrantarai IgE, melalui pengaruhnya terhadap limfosit B dalam memproduksi IgE. Subset limfosit T (Th2) akan mengeluarkan Il-4, Il-5, Il-9, Il-13, yang mana Il-4 akan merangsang limfosit B untuk memproduksi IgE dan Il-5 berperan dalam maturasi sel mast; sehingga Th2 bertanggung jawab terhadap reaksi hipersensitivitas tipe I. Sebaliknya subset Th1 mengeluarkan Il-2 yang akan proliferasi limfosit T, dan IFN α yang akan menghambat aktivasi limfosit B dan sintesa IgE serta menghambat kerja Il-4 .⁽¹⁵⁾

ad. II.3.2. Gangguan keseimbangan syaraf otonom

Pada keadaan normal tonus otot polos bronkus merupakan keseimbangan efek sistem kolinergik dan sistim simpatis. Sistim kolinergik dan adrenergik alfa menyebabkan kontraksi otot polos bronkus, sedangkan adrenergik beta menyebabkan relaksasi otot polos tersebut. Pada penderita asma bronkial terdapat perubahan fungsi sistem syaraf otonom, berupa gangguan keseimbangan fungsi. Pada penderita asma bronkial, reaksi adrenergik alfa berlebihan, demikian pula sistem kolinergik, sedangkan adrenergik beta mengalami blokade.

Reseptor adrenergik beta pada bronkus adalah reseptor adrenergik beta -2. Rangsangan pada reseptor tersebut akan mengaktifkan enzim adenilsiklase yang menyebabkan pembentukan cAMP dari ATP. cAMP pada otot polos bronkus akan meyebabkan relaksasi. Dalam sel mast/basofil, cAMP akan menghambat pelepasan mediator kimiawi. Enzim fosfodiesterase (dalam sel mast) mengubah cAMP menjadi 5 AMP, sehingga efek cAMP berkurang (hilang). Pada penderita asma bronkial, reseptor adrenergik beta mengalami hipofungsi sehingga cAMP tidak tersedia dalam jumlah

(BAL) pada saat reaksi asma lambat yang ditandai dengan inflamasi, selain itu juga didapatkan adanya hubungan antara jumlah eosinofil darah perifer atau eosinofil BAL dengan hiperreaktivitas bronkus (Hbr).

II.4. Asma alergi / atopi

Atopi adalah kecenderungan yang diturunkan untuk menimbulkan penyakit yang diperantarai oleh IgE atau reaksi hipersensitivitas tipe I seperti asma, rhinitis, dermatitis dan urtikaria. Atopi pada seseorang biasanya diturunkan dan seringkali ditemukan juga penyakit-penyakit atopi dalam keluarga. Penyakit atopi pada umumnya timbul pada masa kanak-kanak, misalnya asma bronkial biasanya timbul sebelum usia 10 tahun yang menetap sampai dewasa dan menurun saat usia lanjut. Biasanya didapatkan tes kulit yang positif dan peningkatan kadar IgE dalam serum serta 40-65% mempunyai riwayat keluarga atopi. ⁽²⁾

II.5. Diagnosis

Apabila riwayat penyakit dan gejala-gejala klinis yang terjadi jelas dan khas, maka diagnosis asma bronkial tidaklah sukar ditegakkan. Kunci penegakkan diagnosis asma adalah riwayat penyakit yang teliti seperti adanya sesak nafas disertai nafas yang berbunyi (mengi), rasa berat di dada, batuk yang terutama memburuk malam hari. Serangan tersebut bersifat berulang yang memberat pada malam atau pagi hari atau tercetus setelah paparan alergen, bahan iritan, latihan atau infeksi virus. Pada waktu serangan didapatkan frekuensi nafas yang meningkat dan penggunaan otot Bantu pernafasan dan diluar serangan penderita dapat tampak sehat. Berbagai pemeriksaan dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis asma, tetapi tidak semua pemeriksaan itu perlu dikerjakan, karena dengan beberapa pemeriksaan saja diagnosis sudah dapat

ditegakkan.⁽³⁾ Tes kulit merupakan suatu uji biologis untuk mengetahui ada tidaknya respon imunologis terhadap alergen spesifik yang mengawali mekanisme inflamasi.⁽¹⁹⁾ Kulit merupakan organ yang tepat untuk dilakukan tes, karena dilengkapi semua elemen yang dibutuhkan untuk memperoleh reaksi alergi lokal yang dapat dikontrol, meskipun penyakitnya ditujukan pada organ lain.⁽¹⁹⁾

Pada umumnya tes ini tidak mengganggu penderita. Tes-tes kulit ini tidak dapat dilakukan apabila tidak tersedianya tempat pada kulit, misalnya dermatitis yang menyeluruh. Potensi timbulnya reaksi sistemik atau kambuhnya penyakit dapat terjadi akibat tes kulit ini, tetapi hal ini dapat dihindari dengan tindakan pencegahan yang adekuat.⁽²⁰⁾

Sebenarnya banyak sekali macam tes kulit untuk penyakit alergik, namun pada penelitian ini hanya akan digunakan tes tusuk kulit dengan alergen, merupakan alat diagnostik pada asma alergi. tes tusuk kulit merupakan uji kulit yang sering digunakan. Apabila dilakukan secara tidak tepat, maka uji kulit ini dapat memberikan hasil positif palsu atau negatif palsu. Pengukuran kadar Ig E spesifik dalam serum mempunyai arti yang besar untuk diagnostik asma alergi. Kedua pemeriksaan ini lebih berguna untuk mengkonfirmasi penyebab tunggal, hal ini berguna untuk menghindari paparan terhadap zat itu pada penatalaksanaan penyakit.⁽²¹⁾

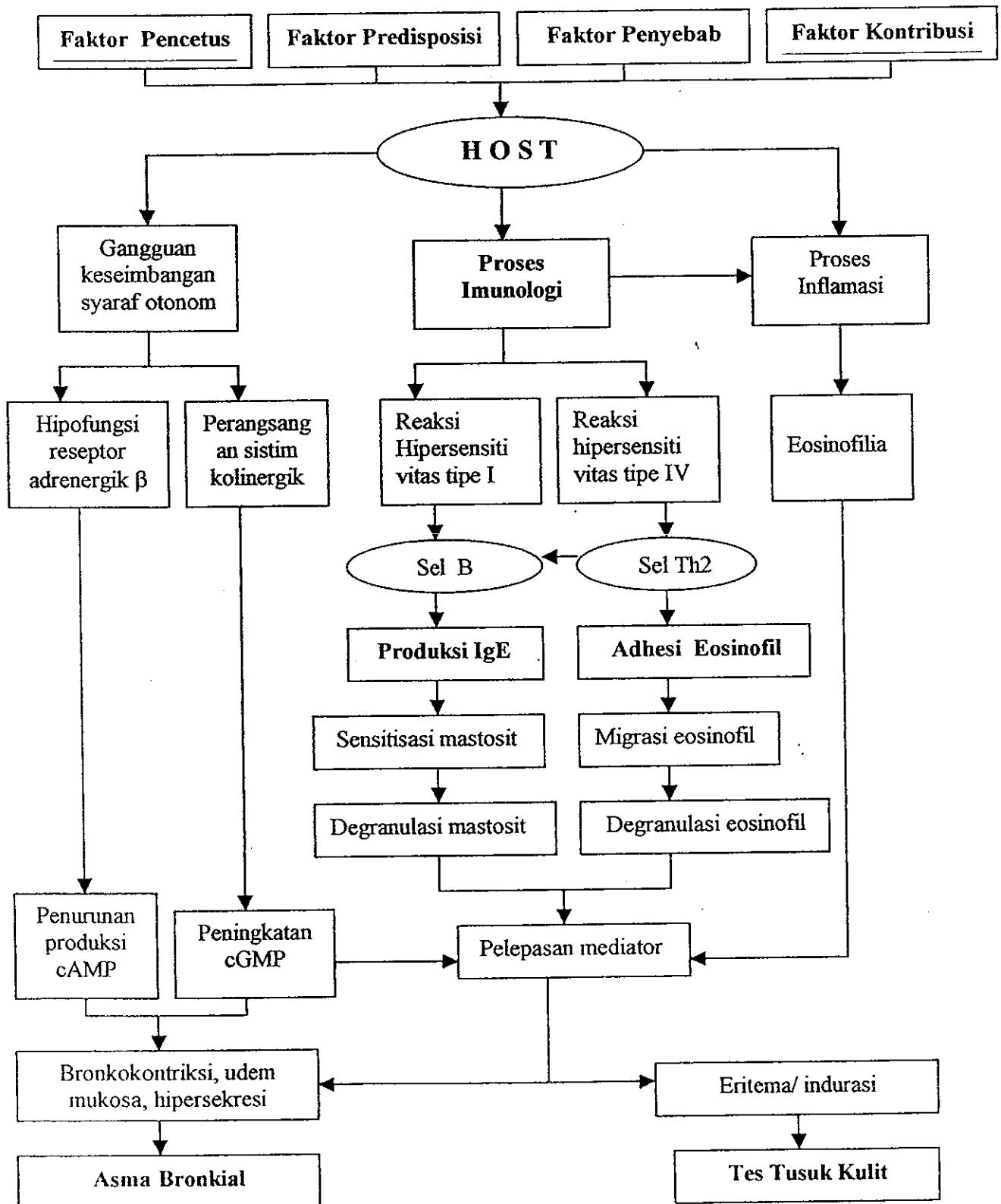
II.6. Imunoterapi pada asma alergi

Seperti telah dipahami bahwa asma atopik/ alergi adalah asma yang proses terjadinya serangan sesak melalui jalur reaksi alergi. Jadi imunoterapi hanya dapat diberikan pada penderita asma jenis ini.

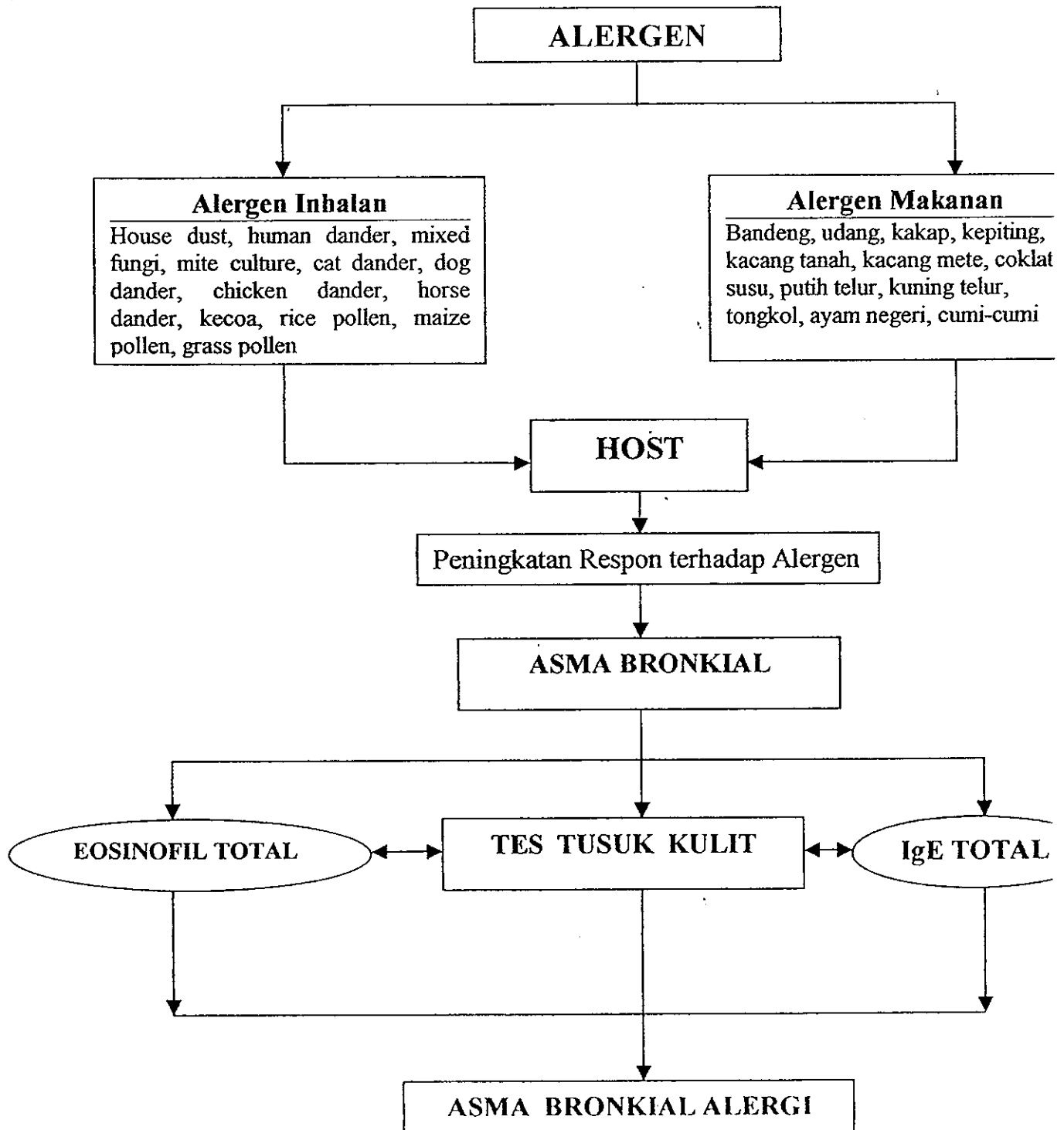
Imunoterapi pertama kali diperkenalkan untuk mengobati polinosis atau rinitis alergi oleh Noon dan Freeman tahun 1911. Sejak itu telah digunakan untuk mengobati penyakit-penyakit alergi yang disebabkan oleh alergen inhalasi dan ternyata imunoterapi terbukti efektif terhadap pilek alergi dan asma alergi.

De Monchy dkk. (Belanda) melaporkan bahwa imunoterapi dapat berefek sebagai anti peradangan. Peneliti lain melaporkan bahwa imunoterapi dapat menurunkan kebutuhan jumlah obat yang diminum oleh penderita asma kronik dan menurunkan sifat hiperresponsif penderita asma (90%).⁽²²⁾

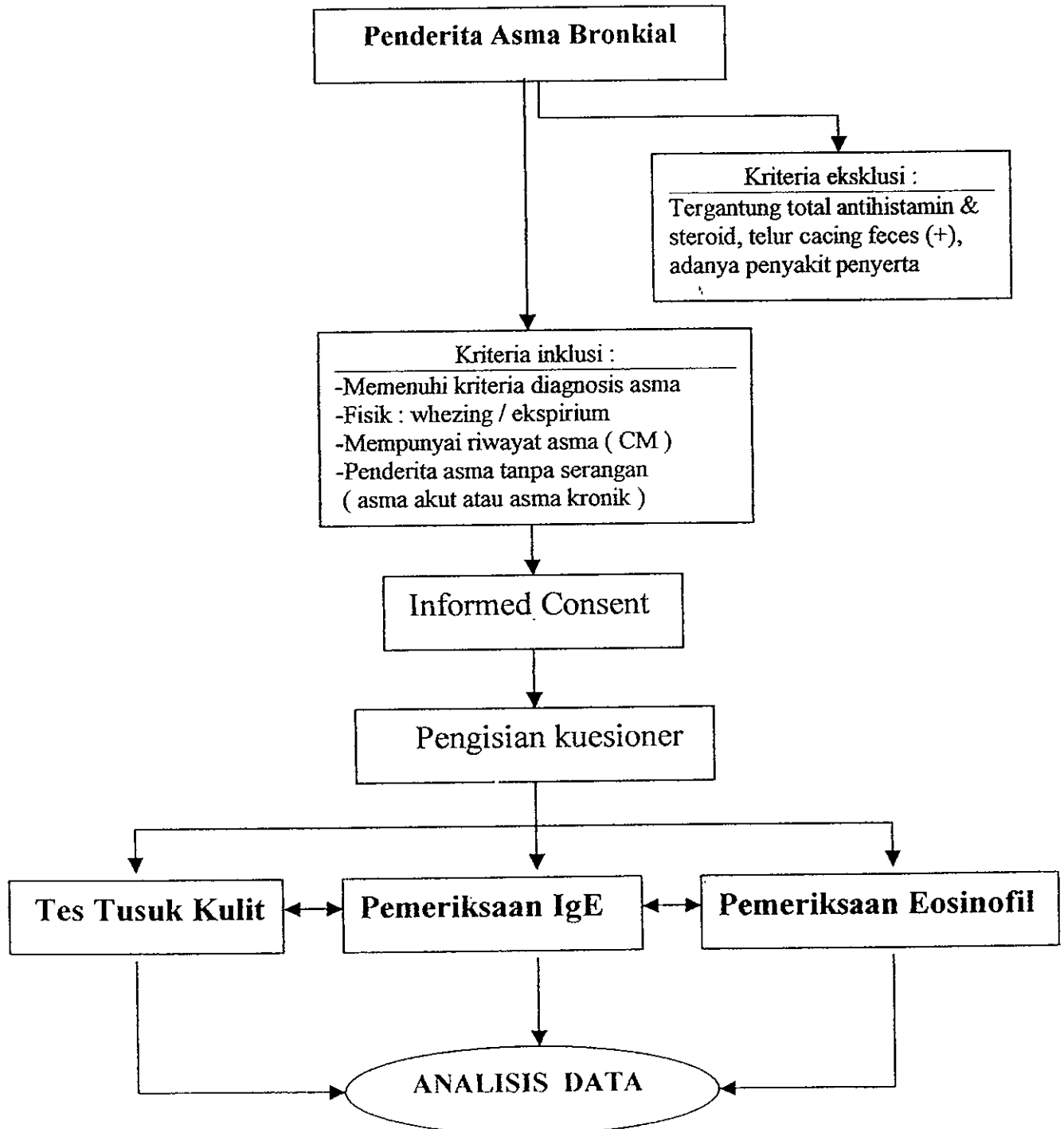
II.7. KERANGKA TEORI



II.8. KERANGKA KONSEP



II.9. ALUR PENELITIAN



III. METODE PENELITIAN

III.1. Disain penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan secara cross sectional .

III.2. Tempat penelitian

Dilakukan di poliklinik penyakit dalam , poli THT dan Laboratorium Bioteknologi RSUP Dr. Kariadi Semarang.

III.3. Waktu penelitian

Tahun 2002

III.4. Populasi penelitian

Penderita asma bronial alergi yang berobat jalan di poliklinik penyakit dalam RSUP Dr. Kariadi.

III.5. Kriteria inklusi

- Memenuhi kriteria diagnosis asma bronkial .
- Umur 15-50 tahun .
- Bersedia diikutkan dalam penelitian.

III.6. Kriteria eksklusi

- Penderita asma bronkial dengan tergantung total pemakaian steroid
- Penderita asma bronkial dengan pemeriksaan feses telur cacing (+)
- Penderita asma bronkial dengan penyakit jantung , PPOK, TB paru, tumor paru, efusi pleura, pleuritis, pneumoni.

- Penderita asma bronkial dengan penurunan daya kekebalan tubuh (immunocompromise), seperti Diabetes melitus, Sirosis hepatitis, Penyakit ginjal dan sebagainya

III.7. Jumlah sample

Untuk menghitung besar sampel digunakan rumus besar sampel untuk hubungan, oleh karena tujuan penelitian ini mencari hubungan antara tes tusuk kulit dengan kadar IgE dan kadar Eosinofil absolut.

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

$$= \frac{(1,960)^2 \cdot 0,07 \cdot 0,93}{(0,1)^2} = 25 \text{ sampel}$$

n : besar sampel
 $Z\alpha$: 1,960 (untuk $\alpha = 0,05$)
 P : Proporsi asma = 5% (0,05)
 Q : $1 - P = 1 - 0,07 = 0,93$
 d : Tingkat ketepatan absolut = 10

III.8. Metode Sampling

Semua penderita yang memenuhi kriteria asma bronkial yang berobat ke poli penyakit dalam.

III.9. Variabel penelitian

- Variabel independen (skala numerik) adalah Kadar IgE dinyatakan dalam IU/ml & Eosinofil absolut dinyatakan dalam sel/mm³
- Variabel dependen (Skala nominal) adalah tes tusuk kulit dinyatakan (+) / (-)

III.10. Bahan dan cara

Bahan :

- Sampel diambil dari penderita yang berobat ke poli paru penyakit dalam RS Dr. Kariadi selama periode 2002 dengan diagnosa asma bronkiale, baik disertai manifestasi alergi maupun tidak.

- Yang dimaksud kriteria asma bronkiale:

- @ Anamnesis
 1. Mempunyai riwayat asma (dilihat dari status poliklinik)
 2. Menggunakan obat-obat asma (dari status poliklinik)
 3. Penderita tidak dalam serangan (asma akut / kronik)

- @ Pemeriksaan Paru
 1. Asma akut tidak dalam serangan (dalam batas normal)
 2. Asma kronik tidak dalam serangan (dapat ditemukan wheezing , ekspirium diperpanjang)

Cara pelaksanaan :

- Pengumpulan data dilaksanakan hari selasa sampai kamis
- Anamnesa diambil dari penderita/ keluarga yang mempunyai riwayat keluhan utama sesak disertai nafas mengi (anamnesa diambil dengan formulir khusus dengan daftar pertanyaan yang sudah disiapkan).
- Pemeriksaan fisik paru dikerjakan dengan stetoskop.
- Tes kulit dikerjakan dengan cara intra kutan, yaitu dengan menyuntikkan ekstrak alergen sehingga timbul bentol (eritem dan indurasi).

Sebagai kontrol positif dipakai larutan histamin dan kontrol negatif dipakai larutan buffer fosfat yang merupakan pelarut alergennya.

Adapaun ekstrak alergen yang dipakai adalah buatan LAPI Jakarta, sebagai berikut :

1 Houst dust	500%	1. Bandeng
2 Human dander	200%	2. Udang
3 Mixed fungi	15%	3. Kakap
4 Mite culture	3%	4. Kepiting
5 Cat dander	2%	5. Kacang tanah
6 Dog dander	2%	6. Kacang mete
7 Chicken dander	2%	7. Coklat
8 Horse dander	2%	8. Susu
9 Kecoa	2%	9. Putih telur
10 Rice pollen	15%	10. Kuning telur
11 Maize pollen	15%	11. Tongkol
12 Grass pollen	15%	12. Ayam negeri
		13. Cumi-cumi

Cara evaluasi tes kulit :

Setelah disuntikkan kontrol negatif dan positif, ditunggu selama 15 menit. Akan timbul bentol dan kemerahan pada tempat suntikan histamin dan tidak terjadi reaksi pada suntikan buffer fosfat. Reaksi histamin diberi skor positif 3 (+++) dan buffer fosfat diberi skor negatif. Berbagai macam alergen disuntikkan dengan cara intra kutan di punggung atau volar lengan bawah, setelah ditunggu 15 menit, reaksi akan timbul dibandingkan dengan kontrol positif dan negatif. Reaksi diantara keduanya diberi nilai positif 2 (++) dan positif 1 (+).

+1 = ringan (diameter urtika berkisar 3-4mm)

+2 = sedang (diameter urtika berkisar 5-<6mm)

+3 = berat (diameter urtika berkisar 6-10mm) = diameter kontrol (+) Histamin

+4 = sangat berat (diameter urtika berkisar >10mm)

Faktor yang mempengaruhi tes kulit terutama obat antihistamin dan steroid, oleh karena itu penderita yang dipersiapkan untuk tes kulit tidak diperbolehkan minum obat tersebut selama 3 hari.

- Pemeriksaan kadar IgE total , eosinofil absolut dan telur cacing feces, dilakukan sebelum pemeriksaan tes tusuk kulit.
- Kasus yang ikut dianalisa adalah :
 - memenuhi kriteria asma alergi, hasil pemeriksaan telur cacing feces negatif
 - hasil pemeriksaan eosinofil absolut dan kadar IgE total.

III.11. Definisi operasional

* **Pemeriksaan Tes tusuk kulit** dikerjakan dengan cara intra kutan, yaitu dengan menyuntikkan ekstrak alergen sehingga timbul bentol (eritem dan indurasi). Sebagai kontrol positif dipakai larutan histamin dan kontrol negatif dipakai larutan buffer fosfat yang merupakan pelarut alergennya . Reaksi histamin diberi skor (+3) , Buffer fosfat skor (-). Kemudian berbagai macam alergen disuntikkan intra kutan di punggung / volar lengan bawah, tunggu 15 menit. Reaksi yg timbul dibandingkan dengan kontrol (+) dan (-). Reaksi diantara keduanya diberi nilai (+2) dan (+1). Bahan ekstrak alergen buatan LAPI Jakarta.

* **Pemeriksaan IgE total** dilakukan di laboratorium GAKI dengan metode immunoradiometric assay (IRMA), yaitu dengan proses dekantasi. Bahan yang digunakan serum 25 ul dengan reagen Total IgE assay buffer dan I^{125} Total IgE Ab. Perhitungan dengan gamma counter (Normal < 200 IU/ml).

* **Pemeriksaan Eosinofil absolut** dengan pemeriksaan darah EDTA dan reagen eosin 2%. Perhitungan dengan menggunakan bilik hitung (Normal 150-300/mm³)

- * Pemeriksaan feses konsentrasi dengan reagen eosin 1%.

- * Kuesioner (terlampir)

III.12. Rencana pengolahan dan analisis data

Setelah data terkumpul akan dilakukan data cleaning, coding , tabulasi dan entry data ke dalam komputer. Analisis data meliputi analisis deskriptif dan analitik. Pada analisa deskriptif variabel yang berskala kategorial akan dinyatakan dalam distribusi frekuensi dan proporsi (n dan %). Uji hipotesis dengan menggunakan uji Chi-square, Fischer's exact test, uji korelasi dan regresi linier sederhana. Derajat kemaknaan $p = 0,05$ dengan 95% CI.

IV. HASIL PENELITIAN

Selama kurun waktu 3 bulan (oktober - desember 2002) didapatkan 44 penderita yang memenuhi kriteria klinik diduga asma karena faktor alergi dan dimasukkan dalam penelitian. 3 penderita diduga asma karena alergi tidak diikuti dalam penelitian karena tergantung total pemakaian obat asma 2 penderita dan feses telur cacing positif 1 penderita. Sesuai dengan tujuan penelitian, maka secara garis besar hasil penelitian ini dibagi dalam 2 kelompok, yaitu (1) mengetahui pola karakteristik alergen penderita asma bronkial alergi dan (2) mengetahui hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

IV.1. Pola karakteristik penderita asma bronkial alergi .

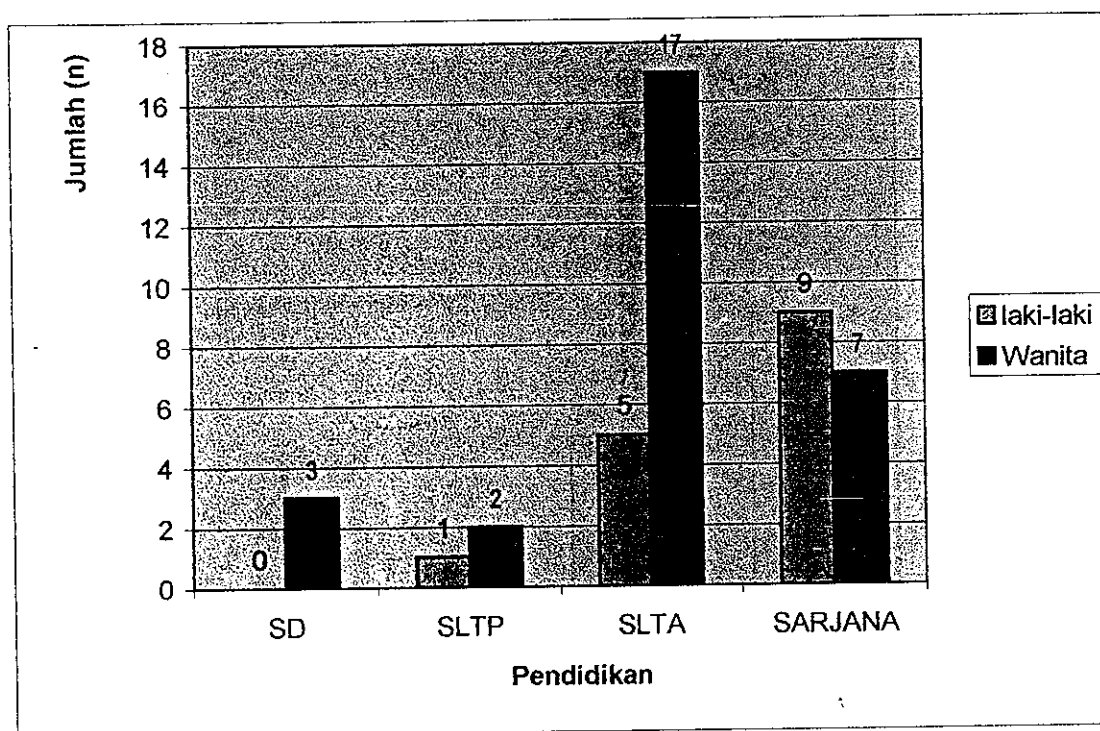
IV.1.1. Menurut umur dan jenis kelamin.

Tabel 1. Distribusi frekuensi menurut umur dan jenis kelamin penderita diduga klinis asma bronkial alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Jenis kelamin Umur (thn)	Laki-laki		Wanita		Total	
	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)
15 - 25 th	3	6,8	10	22,7	13	29,5
26 - 35 th	3	6,8	3	6,8	6	13,6
36 - 45 th	4	9,1	11	25	15	34,1
46 -50 th	5	11,4	5	11,4	10	22,8
Total	15	34,1	29	65,9	44	100

Dari hasil penelitian ini didapatkan laki-laki sebanyak 15 responden (34,1%) dan wanita sebanyak 29 responden (65,9%). Umur responden berkisar antara umur 15–50 tahun dengan distribusi terbanyak golongan umur 36–45 tahun 34,1% dan golongan umur 15–25 tahun 29,5%. Meskipun telah dibagi-bagi menurut kelompok umur, namun kelompok wanita masih tetap lebih banyak dibanding kelompok laki-laki. Distribusi frekuensi menurut umur dan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 1.

IV.1.2. Menurut riwayat pendidikan

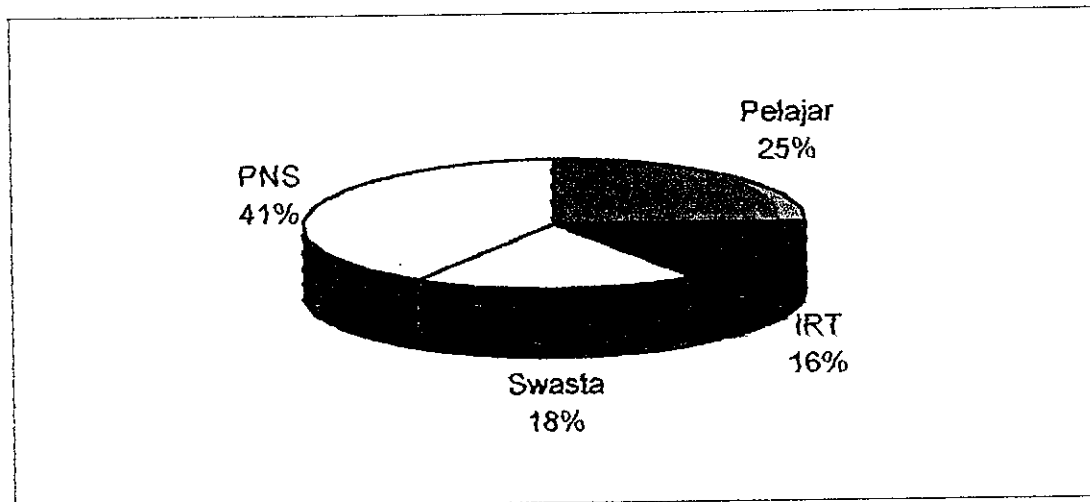


Gambar 5. Grafik distribusi frekuensi menurut riwayat pendidikan penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poli paru RSUP Dr. Kariadi.

Distribusi frekuensi menurut riwayat pendidikan penderita asma alergi yang berobat jalan di poli paru RSUP Dr. Kariadi , terbanyak kelompok SLTA sejumlah 22

responden (50%), menyusul kemudian sarjana sejumlah 16 responden (36,4%) dan SLTP 3 responden (6,8%). Lihat gambar 5.

IV.1.3. Menurut pekerjaan



Gambar 6. Grafik distribusi frekuensi menurut pekerjaan penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poli paru RSUP Dr. Kariadi.

Distribusi frekuensi menurut pekerjaan penderita asma alergi yang berobat jalan di poli paru RSUP Dr. Kariadi , terbanyak adalah PNS (Pegawai Negeri Sipil) 41%, menyusul kemudian pelajar / mahasiswa 25% , Swasta 18% dan IRT (Ibu Rumah Tangga) 16%, dapat dilihat pada gambar 6.

IV.1.4. Menurut riwayat asma dalam keluarga (keturunan)

Dari tabel riwayat asma dalam keluarga (faktor keturunan) pada penderita asma alergi , didapatkan sebanyak 30 penderita (68,2%) dengan riwayat asma dalam keluarga, terdiri dari 11 penderita laki-laki (25%) dan 19 penderita wanita (43,2%). Lihat tabel 2.

Tabel 2. Distribusi frekuensi menurut riwayat asma dalam keluarga (keturunan) pada penderita asma bronkial alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poli paru RSUP Dr. Kariadi.

Jenis kelamin Keturunan	Laki-laki		Wanita		Total	
	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)
Riwayat keturunan (+)	11	25	19	43,2	30	68,2
Riwayat keturunan (-)	4	9,1	10	22,7	14	31,8
Total	15	34,1	29	65,9	44	100

IV.1.5. Menurut umur serangan pertama atau permulaan sakit

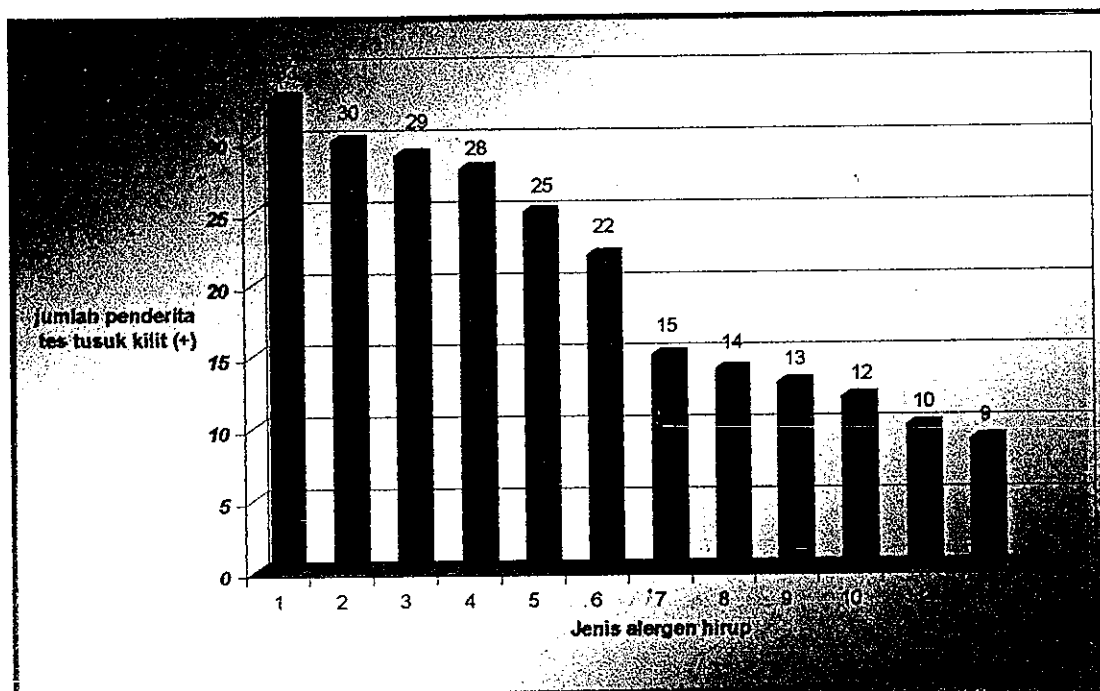
Dari tabel umur pertama serangan berdasar anamnesis penderita asma alergi di poli paru RSUP Dr. Kariadi terbanyak pada kelompok umur pertama serangan < 10 tahun sebanyak 13 responden (29,5%), menyusul kemudian kelompok umur 21 – 30 tahun sebanyak 12 responden (27,3%), kelompok umur 11 – 20 tahun sebanyak 9 responden (20,5%), dan seterusnya seperti tampak pada tabel 3.

Tabel 3. Umur pertama serangan atau permulaan sakit berdasar anamnesis penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poli paru RSUP Dr. Kariadi.

Jenis kelamin Serangan Pertama (umur)	Laki-laki		Wanita		Total	
	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)	Frekuensi (n)	Prosen (%)
< 10 tahun	5	11,4	8	18,2	13	29,5
11 – 20 tahun	3	6,8	6	13,6	9	20,5
21 – 30 tahun	2	4,5	10	22,7	12	27,3
31 – 40 tahun	3	6,8	4	9,1	7	15,9
41 – 50 tahun	2	4,5	1	2,3	3	6,8
Total	15	34,1	29	65,9	44	100

IV.1.6. Menurut alergen hirup dengan tes tusuk kulit positif

Dari grafik distribusi frekuensi alergen hirup dengan tes tusuk kulit positif, didapatkan hasil terbanyak adalah tungau (*Mite culture* 3%) sebanyak 33 responden (75%), selanjutnya menyusul debu (*House dust* 500%) sebanyak 30 responden (68,2%), kecoa sebanyak 29 responden (65,9%) dan seterusnya seperti tampak pada gambar 7.



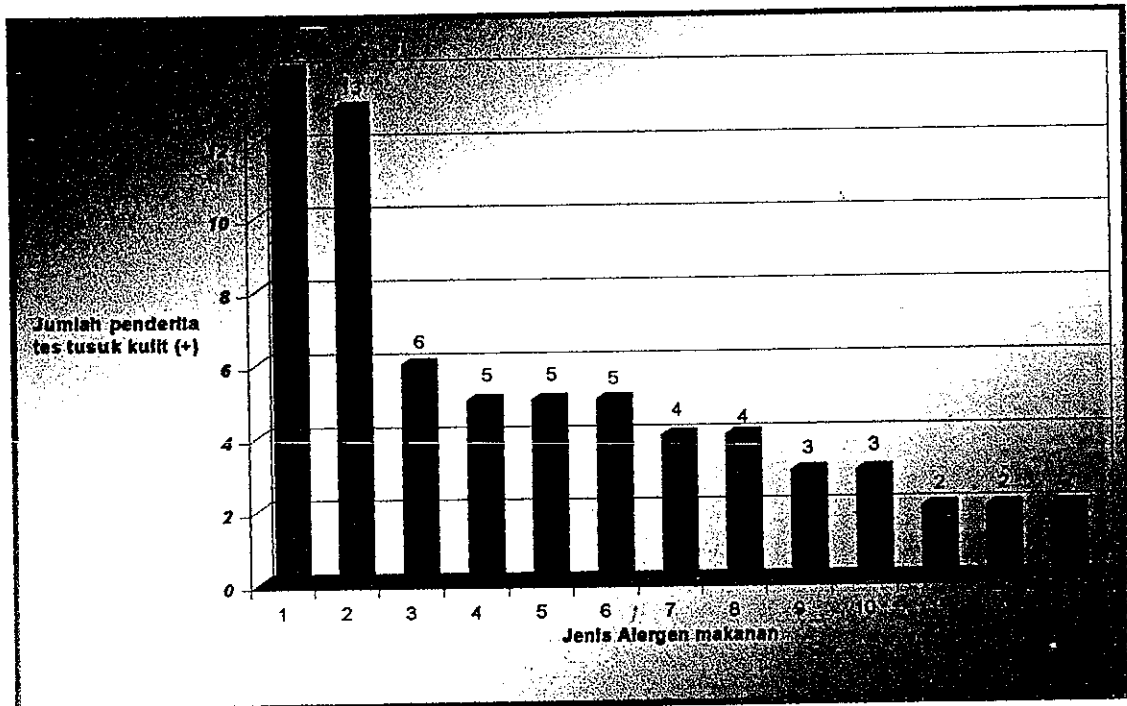
Gambar 7. Grafik distribusi frekuensi alergen hirup dengan tes tusuk kulit positif pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 alergi di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Keterangan jenis alergen hirup berdasarkan frekuensi tersering :

- | | |
|----------------------|----------------------|
| 1. Mite culture 3% | 7. Mixed fungi 15% |
| 2. House dust 500% | 8. Chicken dander 2% |
| 3. Kecoa 2% | 9. Rice pollen 15% |
| 4. Dog dander 2% | 10. Horse dander 2% |
| 5. Human dander 200% | 11. Maize pollen 15% |
| 6. Cat dander 2% | 12. Grass pollen 15% |

IV.1.7. Menurut alergen makanan dengan tes tusuk kulit positif

Dari grafik distribusi frekuensi alergen makanan dengan tes tusuk kulit positif, didapatkan hasil terbanyak adalah kepiting sebanyak 14 responden (31,8%), selanjutnya menyusul udang sebanyak 13 responden (29,5%), kacang tanah sebanyak 6 responden (13,6%) dan seterusnya seperti tampak pada gambar 8.



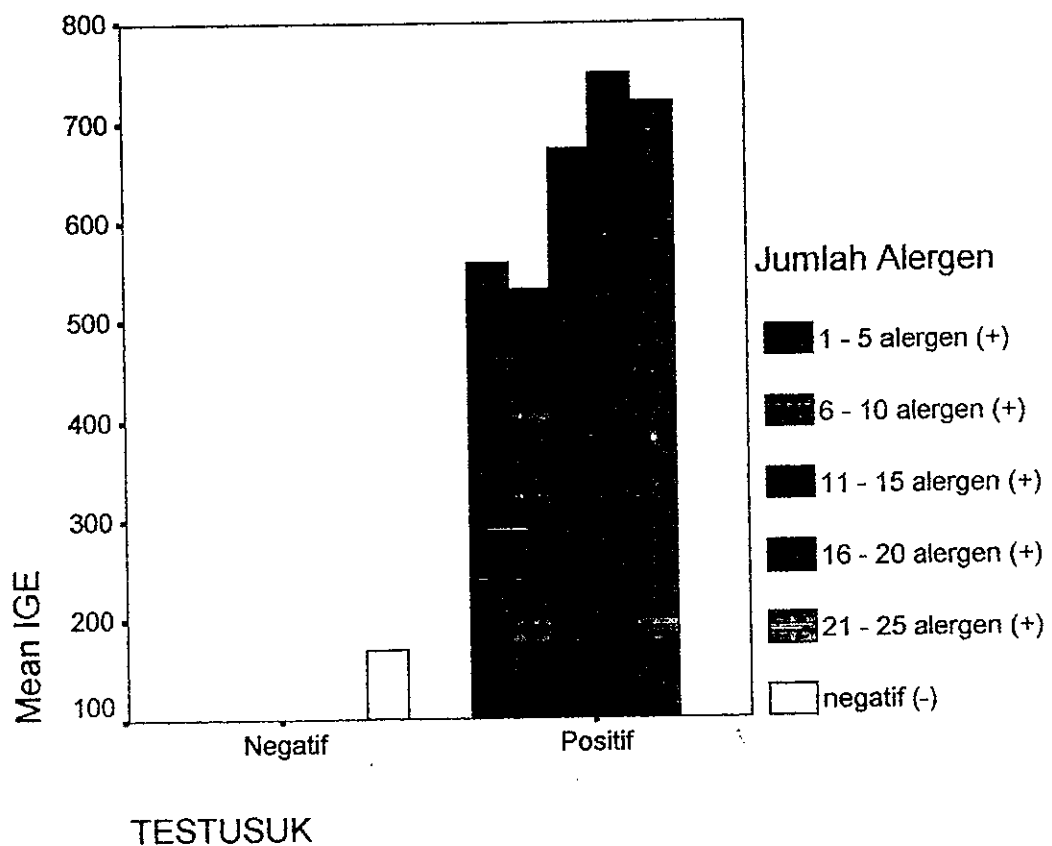
Gambar 8. Grafik distribusi frekuensi alergen makanan dengan tes tusuk kulit positif pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 di poli paru RSUP Kariadi.

Keterangan jenis alergen makanan berdasarkan frekuensi tersering :

- | | |
|-----------------|------------------|
| 1. Kepiting | 8. Kacang mete |
| 2. Udang | 9. Tongkol |
| 3. Kacang tanah | 10. Susu |
| 4. Bandeng | 11. Putih telur |
| 5. Kakap | 12. Kuning telur |
| 6. Cumi-cumi | 13. Ayam negeri |
| 7. Coklat | |

IV.1.8. Menurut jumlah alergen dgn tes tusuk kulit (+) terhadap peningkatan IgE .

Berdasarkan grafik jumlah alergen dengan tes tusuk kulit (+) terhadap peningkatan kadar IgE total didapatkan kadar IgE total tertinggi pada jumlah alergen 16-20 alergen (+), sedangkan terendah pada jumlah alergen 6-10 alergen (+). Dari grafik di bawah ini didapatkan kesan yaitu semakin banyak jumlah alergen yang positif, semakin tinggi kadar IgE total , seperti tampak pada gambar 9.



Gambar 9. Grafik distribusi menurut jumlah alergen dengan tes tusuk kulit (+) terhadap peningkatan kadar IgE total penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

IV.1.9. Menurut Jenis manifestasi alergi lain yang menyertai asma bronkial alergi.

Dilihat dari jenis manifestasi alergi lain yang menyertai asma bronkial alergi, rinitis alergi merupakan penyakit terbanyak yang menyertai asma bronkial alergi yaitu sebesar 81,8%, seperti terlihat pada tabel 4.

Tabel 4. Jenis manifestasi alergi lain yang menyertai penderita asma bronkial alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poli paru RSUP Dr. Kariadi.

Kombinasi dengan alergi lain	Jumlah (n)	Proesen (%)
Asma bronkial alergi + Rinitis alergi	9	81,8
Asma bronkial alergi + alergi obat	1	9,1
Asma bronkial alergi + urtikaria	1	9,1
Jumlah	11	100

IV.2. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut.

IV.2.1. Hubungan faktor predisposisi klinik dengan tes tusuk kulit.

Dari tabel hubungan faktor predisposisi klinik dengan tes tusuk kulit tidak didapatkan hubungan bermakna antara tes tusuk kulit dengan jenis kelamin ($p=0,953$), tes tusuk kulit dengan kategori umur ($p=1,99$) dan tes tusuk kulit dengan pendidikan ($p=0,753$), serta tes tusuk kulit dengan faktor keturunan ($p=0,264$), seperti tampak pada tabel 5.

Tabel 5. Hubungan faktor predisposisi klinik dengan tes tusuk kulit penderita asma alergi periode oktober -- desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Predisposisi klinik		Tes Tusuk Kulit		Jumlah	χ^2	df	p
		Positif (n)	Negatif (n)				
Jenis kelamin	Laki	13	1	14	0,003	1	0,953
	Wanita	28	2	30			
Kategori umur	15 - 25th	13	-	13	4,650	3	0,199
	26 - 35 th	6	-	6			
	36 - 45 th	15	-	15			
	46 -50 th	7	3	10			
Pendidikan	SD	2	-	2	1,199	3	0,753
	SLTP	3	-	3			
	SLTA	18	4	22			
	Sarjana	16	1	17			
Faktor - Keturunan	Positif	29	1	30	1,521	1	0,264
	Negatif	12	2	14			

IV.2.2. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total

Dari tabel hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total pada penderita asma alergi didapatkan hasil kelompok yang IgE totalnya tinggi (>200 IU/ml) 97,4% tes tusuk kulitnya positif, sedangkan kelompok yang IgEnya normal 66,7% tes tusuk kulitnya positif. Distribusi kategori IgE total berbeda bermakna pada hasil tes tusuk kulit ($p=0,003$). Kekuatan hubungan antara IgE total dengan tes tusuk kulit adalah sedang (koefisien korelasi 0,528), dapat dilihat pada tabel 6.

Tabel 6. Hubungan Tes tusuk kulit dengan kadar IgE total pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Kadar IgE Total	Tes Tusuk Kulit		Jumlah
	Positif (%)	Negatif (%)	
Tinggi	37 (97,4)	1 (2,6)	38 (86,4)
Normal	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (13,6)
Total	41 (93,2)	3 (6,8)	44 (100)

Fisher's Exact Test $\chi^2 = 17,017$ $df= 1$ $r= 0,528$ $p= 0,003$

IV.2.3. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut

Dari tabel hubungan tes tusuk kulit dengan kadar Eosinofil absolut pada penderita asma alergi didapatkan hasil kelompok yang Eosinofil absolutnya tinggi ($>300/\text{mm}^3$) 97% tes tusuk kulitnya positif, sedangkan yang eosinofil absolutnya normal hanya 60% tes tusuk kulitnya positif. Distribusi kategori eosinofil absolut berbeda bermakna pada hasil tes tusuk kulit ($p=0,030$). Kekuatan hubungan antara Eosinofil absolut dengan tes tusuk kulit adalah sedang (koefisien korelasi 0,426), lihat tabel 7.

Tabel 7. Hubungan Tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Kadar Eosinofil Absolut	Tes Tusuk Kulit		Jumlah
	Positif (%)	Negatif (%)	
Tinggi	38 (97,4)	1 (2,6)	39 (88,6)
Normal	3 (60)	2 (40)	5 (11,4)
Jumlah	41 (93,2)	3 (6,8)	44 (100)
Fisher's Exact Test $X^2 = 9,776$ $df = 1$ $r = 0,426$ $p = 0,03$			

IV.2.4. Hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut.

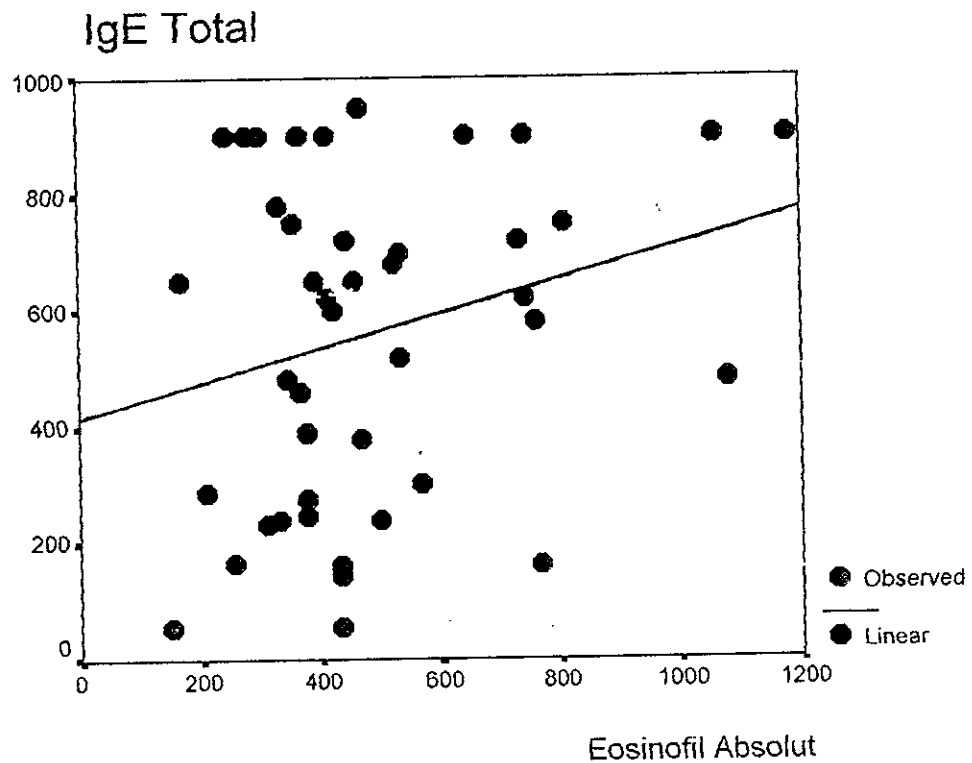
Dari tabel hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut terlihat bahwa pada pasien dengan kadar IgE total tinggi 94,9%-nya juga mempunyai Eosinofil absolut yang tinggi pula, sedangkan pada pasien dengan kadar IgE total normal hanya 60%,0-nya yang mempunyai Eosinofil absolut yang tinggi. Hasil uji beda dengan Chi Square didapatkan $X^2 = 2,98$ $df = 1$ nilai- $p = 0,01$. Kesimpulannya distribusi kadar IgE total terhadap Eosinofil absolut absolut berbeda secara bermakna. Lihat pada tabel 8.

Tabel 8. Hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

Kadar IgE Total	Eosinofil Absolut		Jumlah (%)
	Tinggi (%)	Normal (%)	
Tinggi	37 (94,9)	2 (5,1)	39 (88,6)
Normal	3 (60,0)	2 (40,0)	5 (11,4)
Jumlah	40 (90,9)	4 (9,1)	44 (100)
Uji beda Chi-Square $X^2 = 2,98$ $df = 1$ $p = 0,01$			

IV.2.5. Hubungan linier antara Eosinofil absolut dengan kadar IgE total

Dari grafik hubungan linier antara Eosinofil absolut dengan kadar IgE total pada penderita asma alergi didapatkan hasil hubungan linier bermakna ($p=0,089$), dengan persamaan regresi $Y = 406,424 + 0,316x$ ($r = 0,259$). Lihat gambar 10.



Gambar 10. Hubungan linier antara Eosinofil absolut dengan kadar IgE total pada penderita asma alergi periode oktober – desember 2002 (3 bulan) di poliklinik paru RSUP Dr. Kariadi.

V. PEMBAHASAN

Sesuai dengan tujuan penelitian, maka hasil penelitian ini dianalisis secara deskriptif dan analitik yaitu (1) mengetahui pola karakteristik alergen penderita asma bronkial alergi dan (2) mengetahui hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut pada penderita asma bronkial alergi di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

V.1. Pola alergen pada tes tusuk kulit penderita asma bronkial atopi.

V.1.1. Menurut umur dan jenis kelamin

Berdasarkan distribusi umur dan jenis kelamin penderita diduga klinis asma alergi (tabel 1), didapatkan wanita lebih banyak dibanding laki-laki, yaitu wanita sebanyak 29 responden (66%) dibanding laki-laki sebanyak 15 responden (34%). Sedangkan distribusi umur terbanyak golongan umur 36 – 45 tahun (34,1%) dan golongan umur 15 – 25 tahun (29,5%). Meskipun telah dibagi-bagi menurut kelompok umur, namun kelompok wanita masih tetap lebih banyak dibanding kelompok laki-laki. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan beberapa penelitian terdahulu. Menurut penelitian **Tulus Iumaksono (2000)**, dari hasil seleksi 49 penderita asma bronkial atopi di URJ Alergi – Imunologi RSUD dr. Sutomo, didapatkan penderita wanita sebanyak 33 orang (68%) lebih banyak dari laki-laki 16 orang (32%). Sedangkan proporsi penderita asma alergi terbanyak berumur antara 36–45 tahun yaitu sebesar 48,9%.⁽⁸⁾ Menurut penelitian **Abdullah AK dkk (Saudi Arabia)**, didapatkan bahwa proporsi kejadian atopi pada wanita lebih tinggi dibanding pria (60% wanita : 47% laki-laki).⁽²³⁾ Menurut **Zul dahlan (2000)**, selama periode 1995-1999 dari catatan medik penderita yang berobat di

Subunit Pulmonologi RS Hasan Sadikin Bandung, didapatkan 152 penderita, wanita lebih banyak yaitu 86 penderita (57%) dibanding laki-laki 66 penderita (43%).

V.1.2. Menurut riwayat asma dalam keluarga

Berdasarkan riwayat asma dalam keluarga pada penderita asma alergi (tabel 2), didapatkan 68,2% penderita asma alergi ternyata mempunyai riwayat keluarga penderita asma (faktor keturunan), terdiri dari 11 responden laki-laki (25%) dan 19 responden wanita (43,2%). Menurut **Tulus lumaksono** 72% penderita asma alergi mempunyai riwayat keluarga penderita penyakit alergi, sedangkan peneliti lain di tempat yang sama mendapatkan angka yang tidak jauh berbeda yaitu (78,26%) (Ari Baskoro 1998).⁽⁸⁾ Menurut **Ivan m. Roitt (London)**, dari studi yang pernah dilakukan didapatkan kecenderungan seorang anak mendapat alergi, >50% bila kedua orang tua alergi, 30% bila salah satu orang tua alergi dan 15% bila kedua orang tua tidak alergi).⁽⁵⁾ Menurut **Karnen**, keturunan merupakan faktor penting pada alergi. Sebagian besar penderita asma mempunyai anggota keluarga dengan asma atau jenis alergi lain, misalnya rinitis dan eksim. Selain itu alergi dapat ditemukan pula pada paman atau bibi penderita, sesuai dengan hasil penelitian ini yaitu didapatkan 3 penderita (7%) yang paman atau bibi menderita asma.⁽²⁴⁾ Beberapa penelitian tersebut membuktikan bahwa keturunan penderita alergi cenderung menderita alergi pula. Menurut **Siti boedina kresno** kemampuan memproduksi IgE ternyata dipengaruhi oleh faktor genetik yang ada hubungannya dengan sistim HLA. Namun belum diketahui pasti hubungannya dengan tipe HLA tertentu. Beberapa penelitian mengungkapkan indikasi bahwa predisposisi sifat hiperresponsif dikaitkan dengan HLA-A2, HLA-B8 dan HLA-DW2 dan HLA-DW3).⁽²⁵⁾

V.1.3. Menurut umur pertama serangan

Berdasarkan umur pertama serangan penderita asma alergi (tabel 3), didapatkan terbanyak pada kelompok umur pertama serangan < 10 tahun sebanyak 13 responden (29,5%) dan kelompok umur 21 – 30 tahun sebanyak 12 responden (27,3%). Hasil ini sesuai dengan penelitian **Karnen G.Bratawidjaja** bahwa sepertiga kejadian asma timbul pada usia di bawah 10 tahun dan asma jarang terjadi untuk pertama kali pada usia di atas 60 tahun. Pada umumnya asma timbul pada usia kurang dari 20 tahun dan mengurang pada usia lebih dari 40 tahun. 50% penderita asma menderita asma sejak anak.⁽²⁴⁾ Sedangkan dari penelitian **Kaliner** didapatkan bahwa asma alergi dijumpai 70% pada asma dewasa di bawah usia 30 tahun, dan 90% pada asma anak.⁽²²⁾

V.1.4. Menurut alergen hirup dengan tes tusuk kulit positif

Grafik distribusi frekuensi alergen hirup dengan tes tusuk kulit positif pada penderita asma alergi (gambar 7), menunjukkan hasil terbanyak adalah tungau (*house dust mite*) sebanyak 33 responden (75%), selanjutnya menyusul debu (*house dust*) sebanyak 30 responden (68%), kecoa sebanyak 29 responden (66%). Hasil ini tidak jauh berbeda dengan penelitian **Khadadah M. dkk (Kuwait)**, selama periode 1998 sampai 1999 dengan 101 responden didapatkan tes tusuk kulit positif terbanyak adalah tungau (*house dust mite*) pada 28 responden (28%)⁽⁹⁾. Dari hasil penelitian Tulus Lumaksono didapatkan tes tusuk kulit positif terhadap debu 49 penderita (100%) dan positif terhadap tungau sebanyak 48 penderita (98%). Menurut **Harold S. Nelson (2000)** dari penelitian di Papua, New Guinea tercatat lebih dari 90% pasien asma dengan tes tusuk kulit positif disebabkan tungau (*house dust mite*). Setelah *house dust mite*, menyusul kecoa sebagai faktor risiko penting dengan frekuensi cukup banyak setelah

tungau. ^(2,14) **Terr A.I.** menyebutkan dari 50.000 *species mites*, yang tersering sebagai alergen atopi adalah *house dust mite* (tungau). ⁽²⁾ Menurut **Richard Sporik**, dari 67 responden didapatkan tes tusuk kulit positif terbanyak adalah *house dust mite* sebanyak 35 responden (52%). **Hendra Santosa (1998)** dalam penelitiannya telah membuktikan bahwa tes tusuk kulit tunggal terhadap tungau dapat dipakai sebagai acuan sebagai alat diagnostik tunggal untuk membedakan asma atopi dan asma non atopi dengan sensitivitas dan spesifisitas masing-masing sebesar 95% dan 52% dengan menggunakan RAST (*Radio Allergo sorbent Test*) sebagai standar emas. ⁽⁸⁾ Selain itu **Brand dkk (1993)** menyatakan bahwa tes tusuk kulit terhadap tungau mempunyai nilai diagnostik (sensitivitas dan spesifisitas) yang lebih tinggi terhadap penyakit alergi saluran nafas dibandingkan dengan IgE spesifik maupun IgE total. ⁽⁸⁾ **Terr A.I** menyebutkan bahwa IgE dan paparan lingkungan yang mengandung tungau berhubungan dengan asma atopi. ⁽²⁾ **Dina H Mahdi (1984)** menyatakan Lebih lanjut dikatakan bahwa tungau (*Dermatophagoides pteronyssinus*) dipercaya sebagai penyebab utama alergi saluran nafas terhadap debu rumah. Debu rumah juga merupakan penyebab utama penyakit alergi saluran nafas, karena debu rumah terdapat dimana-mana dan mengandung bahan-bahan alergenik antara lain, bulu hewan, tungau, serpihan kulit, kotoran atau serangga yang mati, sehingga dikatakan debu rumah dapat menjadi wakil dari alergen hirup lainnya. ⁽⁸⁾

Menurut **Zul dahlan (2000)**, selama periode 1995-1999 dari catatan medik penderita yang berobat di Sub unit Pulmonologi RS Hasan Sadikin Bandung, dari 152 penderita, didapatkan tes tusuk kulit positif dengan hasil tertinggi adalah kecoa 67 penderita (44%), menyusul selanjutnya tungau (*house dust mite*) 62 penderita (41%), dan debu (*house dust*) 62 penderita (41%).

V.1.5. Menurut alergen makanan dengan tes tusuk kulit positif

Grafik distribusi frekuensi alergen makanan dengan tes tusuk kulit positif pada penderita asma alergi (gambar 8), menunjukkan hasil terbanyak adalah kepiting sebanyak 14 responden (32%) dan udang sebanyak 13 responden (30%), kacang tanah sebanyak 6 responden (14%) . Dari hasil tersebut di atas sebagian besar penderita tidak dapat memastikan mempunyai riwayat alergi makanan tertentu dan jarang terdapat gejala-gejala traktus gastrointestinal. Hasil ini sesuai dengan penelitian di Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya, menunjukkan bahwa makanan yang paling sering menyebabkan gejala alergi adalah udang, ikan, kacang tanah, telur, susu dan berbagai buah buahan.⁽²⁶⁾ Beberapa kesimpulan dari penelitian tersebut adalah : (1) Tes tusuk kulit positif belum berarti adanya penyakit alergi, (2) Tes kulit negatif belum dapat menyingkirkan kemungkinan penyakit alergi, (3) Hanya pada sebagian kecil kasus alergi makanan tes tusuk kulit positif, (4) Anamnesa positif sebaiknya dikuatkan dengan cara eliminasi dan provokasi. Kesimpulan ini seperti apa yang pernah dikemukakan oleh Speer tentang alergi makanan yaitu : (1) Manifestasi alergi makanan lebih bervariasi dan sering menimbulkan gejala umum, (2) Pada alergi makanan jarang terdapat gejala-gejala traktus gastrointestinal, (3) Alergi makanan sering diderita sejak kecil, (4) Tes kulit jarang dapat menentukan alergi makanan, (5) Imunoterapi tidak efektif pada alergi makanan, (7) Diagnosa alergi makanan biasanya ditegakkan dengan cara eliminasi dan provokasi.

V.2. Hubungan tes tusuk kulit dengan kadar IgE total dan kadar eosinofil absolut

V.2.1. Hasil analisis hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total

Dari hasil analisis hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar IgE total (tabel 6) didapatkan hasil: (a) Kelompok yang IgE totalnya tinggi (>200 IU/ml) 97,4% tes tusuk kulitnya positif, sedangkan kelompok yang IgEnya normal 66,7% tes tusuk kulitnya positif, hasil ini menunjukkan sensitivitas dan spesifisitas yang hampir sama dengan penelitian **Hendra Santosa (1998)** yang dalam penelitiannya telah membuktikan bahwa tes tusuk kulit tunggal terhadap tungau dapat dipakai sebagai acuan sebagai alat diagnostik tunggal untuk membedakan asma atopi dan asma non atopi dengan sensitivitas dan spesifisitas masing-masing sebesar 95% dan 52% dengan menggunakan RAST (*Radio Allergo sorbent Test*) sebagai standar emas. (b) Distribusi kategori IgE total berbeda bermakna pada hasil tes tusuk kulit ($p=0,003$), (c) Kekuatan hubungan antara IgE total dengan tes tusuk kulit adalah sedang (koefisien korelasi 0,528). Hasil ini dapat dijelaskan sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa tes tusuk kulit positif yang ditandai dengan adanya eritem dan indurasi menunjukkan adanya peningkatan IgE total serum, walaupun kadang-kadang normal dan dapat diketahui alergen penyebabnya.⁽²⁾ **Terr A.I** juga menyatakan ada hubungan statistik peningkatan IgE total dengan atopi, walaupun gambaran ini tidak selalu terjadi pada atopi, keadaan tersebut sering juga timbul pada jenis yang non atopi.⁽²⁾ Pada umumnya serum IgE total lebih tinggi pada pasien asma alergi dibandingkan dengan rinitis alergi, dermatitis alergi. Manifestasi alergi asma diperantarai IgE lokal di bronkus. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kadar IgE total serum digunakan sebagai prediktor atopi, karena IgE total lebih tinggi pada individu atopi dibanding normal. IgE yang meningkat karena paparan tungau telah

dibuktikan berhubungan asma atopi. Roitt Ivan menyatakan dalam penelitian terbaru menunjukkan 30% grup random dari 5000 subyek yang tes tusuk kulitnya positif menunjukkan kadar IgE total yang meningkat, dimana kadar IgE total ini ditentukan oleh faktor genetik. Tes tusuk kulit merupakan cara yang paling mudah untuk diagnosis alergi.^(2,5,27,28)

V.2.2. Hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut

Dari hasil analisis hubungan antara hasil tes tusuk kulit dengan kadar eosinofil absolut (tabel 7) didapatkan hasil : (a). Kelompok yang Eosinofil absolut tinggi ($>300/\text{mm}^3$) 97% tes tusuk kulitnya positif, sedangkan kelompok yang Eosinofil absolut normal hanya 60% tes tusuk kulitnya positif, (b) distribusi kategori Eosinofil absolut berbeda bermakna pada hasil tes tusuk kulit ($p=0,030$) dan (c) Kekuatan hubungan adalah sedang (koefisien korelasi 0,426) . Hasil ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa eosinofil berfungsi mengendalikan reaksi alergi, dan mampu menyingkirkan kompleks antigen-antibodi dengan fagositosis. Pada penyakit alergi jumlah eosinofil dalam darah tepi umumnya meningkat di atas $300/\text{mm}^3$, bahkan mungkin mencapai $1500-2000/\text{mm}^3$, sehingga adanya eosinofilia dapat menunjang diagnosis alergi.^(25,29,30) Hasil penelitian ini juga sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan di medan yang menyatakan bahwa didapatkan hubungan yang erat antara eosinofil total darah dengan derajat obstruksi saluran nafas pada asma. Penurunan eosinofil total darah akan memperbaiki obstruksi saluran nafas pada asma.^(12,13) Tetapi peningkatan eosinofil pada darah tepi dipengaruhi / hampir selalu ditekan oleh kortikosteroid atau obat-obat simpatomimetik.⁽²⁾ Pendapat ini dapat menjelaskan mengapa 3 penderita dengan hasil tes tusuk kulit positif tidak didapatkan peningkatan

eosinofil, hal ini sangat mungkin disebabkan oleh pemakaian kortikosteroid jangka panjang atau persiapan penderita yang kurang baik, yaitu tetap meminum obat-obatan yang dianjurkan untuk di stop sementara, seminggu sebelum tes tusuk kulit.

V.2.3. Hasil analisis hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut

Dari hasil analisis hubungan antara IgE total dengan Eosinofil absolut pada penderita asma alergi (tabel 8), menunjukkan hasil adanya hubungan linear yang bermakna, hasil sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa Limfosit T tidak hanya berperan pada proses inflamasi melalui eosinofil, tetapi juga berperan pada proses inflamasi yang diperantarai IgE, melalui pengaruhnya terhadap limfosit B dalam memproduksi IgE. Subset limfosit T (Th2) akan mengeluarkan Interleukin-4 (Il-4), Il-5, Il-9, Il-13, yang mana Il-4 akan merangsang limfosit B untuk memproduksi IgE dan Il-5 berperan dalam maturasi sel mast, sehingga Th2 bertanggung jawab terhadap reaksi hipersensitivitas tipe I.^(15,30,31,33)

V.2.4. Hasil analisis regresi linier sederhana

Dari hasil analisis regresi linear sederhana (gambar 10), diharapkan adanya hubungan yang bermakna dengan korelasi yang kuat, sehingga persamaan regresi linier ini dapat dipakai sebagai faktor prediksi nilai IgE total dengan hanya mengukur kadar eosinofil absolut, mengingat biaya pemeriksaan IgE total yang jauh lebih mahal dibanding eosinofil absolut. Hasil persamaan regresi linear (nilai prediksi) penelitian ini didapatkan $Y = 406,424 + 0,316x$, $p = 0,089$ dan $r = 0,259$. Kesimpulan, persamaan regresi linear sederhana ini mempunyai hubungan tidak bermakna, dan koefisien korelasinya rendah, sehingga persamaan regresi linier ini tidak dapat dipakai untuk memprediksi nilai IgE total dengan hanya mengukur kadar eosinofil absolut.

BAB VI
RINGKASAN, KETERBATASAN PENELITIAN,
KESIMPULAN DAN SARAN

VI.1. RINGKASAN

1. Penderita asma bronkial alergi pada penelitian ini mayoritas adalah wanita dimana rasio dengan laki-laki 1: 1,9 dan distribusi terbanyak golongan umur 36–45 tahun.
2. Riwayat pendidikan penderita asma alergi pada penelitian ini terbanyak adalah SLTA dan menurut pekerjaan terbanyak adalah Pegawai Negeri Sipil (PNS).
3. Riwayat asma dalam keluarga (faktor keturunan) mayoritas adalah wanita dimana rasio dengan laki-laki 1:1,7.
4. Umur pertama serangan asma pada penelitian ini terbanyak pada kelompok umur < 10 tahun.
5. Alergen hirup tersering pada penderita asma bronkial alergi adalah tungau (House dust mite) sebanyak 33 responden (75%).
6. Alergen makanan tersering pada penderita asma bronkial alergi adalah kepiting sebanyak 14 responden (31,8%).
7. Berdasarkan penjumlahan alergen yang positif didapatkan kadar IgE total tertinggi pada jumlah alergen 16-20 (+), sehingga didapatkan kesan semakin banyak jumlah alergen yang positif, semakin tinggi kadar IgE total.
8. Jenis manifestasi alergi lain yang menyertai asma bronkial alergi pada penelitian ini terbanyak adalah rinitis alergi.
9. Hubungan tes tusuk kulit dengan faktor predisposisi klinik (jenis kelamin, umur, pendidikan dan faktor keturunan) tidak didapatkan hubungan bermakna.

VI.2. KETERBATASAN PENELITIAN

Beberapa hasil IgE total dan eosinofil absolut bila dihubungkan dengan tes tusuk kulit tidak sesuai teori, yaitu :

- (a). Pada tes tusuk kulit (-) didapatkan IgE total tinggi atau eosinofil absolut tinggi, hal ini dapat disebabkan kemungkinan adanya alergen lain diluar alergen yang digunakan pada penelitian kami sehingga tidak didapatkan tes tusuk kulit (+) tetapi terjadi peningkatan IgE total atau eosinofil absolut. Dalam hal ini perlu ditindak lanjuti dengan pemeriksaan IgE spesifik, tetapi harganya masih sangat mahal.
- (b). Pada tes tusuk kulit (+) didapatkan IgE total normal atau eosinofil absolut normal, hal ini dapat mungkin disebabkan pemakaian steroid oral jangka panjang, masih tergolong baru terkena alergi, persiapan penderita sebelum tes kurang baik. (tetap mengkonsumsi obat-obat yang dilarang). Dalam hal ini perlu ditindaklanjuti yaitu dengan pemeriksaan ulang tes tusuk kulit, IgE total dan eosinofil absolut.

VI.3. KESIMPULAN

Didapatkan hubungan bermakna antara tes tusuk kulit dengan peningkatan kadar IgE total ($p=0,003$) dan antara tes tusuk kulit dengan peningkatan kadar eosinofil absolut ($p=0,03$).

VI.4. SARAN

1. Karena identifikasi dan pengendalian pencetus merupakan hal yang penting untuk mencegah eksaserbasi, mengurangi gejala dan kebutuhan obat-obat penderita asma, maka pada penderita asma bronkial alergi dilihat dengan tes tusuk kulit (+) serta didapatkan peningkatan kadar IgE total dan peningkatan eosinofil absolut sebaiknya ditindaklanjuti dengan imunoterapi / desensitisasi dan edukasi untuk menghindari alergen yang terbukti (+) dengan tes tusuk kulit.
2. Dilakukan penelitian lanjutan tentang manfaat imunoterapi / desensitisasi pada penderita asma bronkial alergi di poli paru RS. Dr. Kariadi.

VII. DAFTAR PUSTAKA

1. Abramson Michael. Allergen Immunotherapy In the Treatment of Bronchial Asthma. In Allergen Immunotherapy. Departement of epidemiology & preventif medicine, alfred hospital. Victoria. 1996; 1-2.
2. Terr A.I. Mechanism of hypersensitivity. In Stites D.P, Terr A.I, Parslow T.G eds. Medical Immunology. 9th edition. Prentice-hall international. New Jersey. 1997: 376-408.
3. Eddy Surjanto. Diagnosis dan klasifikasi asma. Dalam temu ilmiah respirologi 2001. Lab. Paru Fakultas Kedokteran UNS/ SMF Paru RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Solo. 2001: 1-16.
4. Pasiyan Rachmatullah. Asma bronkial . Dalam Buku ajar Ilmu penyakit paru II. Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran UNDIP. Semarang. 1997 : 1-38.
5. Hall T , Brostoff J. Hipersensitivity Type I. In : Roitt IM, Brostoff J, Male D eds.. Immunology. 4th ed, St Louis Mosby Co, 1998 : 22.2 – 22.17
6. H Wen-Ottay, E Alwi Datau. Analisis uji tusuk kulit tepung sari bunga rumput dibandingkan dengan aeroalergen lain pada penyakit alergi saluran nafas. Dalam KOPAPDI XI . Surabaya . 2000 : 20-21.
7. Iris Rengganis B, Prasna Pramita B, Allan Darwis et all. Prevalensi sensitisasi alergi terhadap inhalan regional pada pasien alergi di jakarta. Dalam KOPAPDI XI. Surabaya. 2000 : 35-36.

8. Tulus Lumaksono, PG Konthen, Chairul Effendi. Pengaruh intensitas tes tusuk kulit alergen hirup terhadap derajat keparahan asma bronkial atopi. Dalam KOPAPDI XI. Surabaya. 2000 : 193-194.
9. Khadadah M, Onadeko BO, Ezeamuzie CI, et al. The association of skin test reactivity, total serum IgE levels, and peripheral blood eosinophilia with asthma in Kuwait. In J Asthma . Departement of medicine, Kuwait university, Safat. Kuwait. 2000; 37(6) : 481-8.
10. Gandeh BS, Murad S, Razi AM, et all. Skin prick test reactivity to food in adult Malaysians with asthma & rhinitis. In Otolaryngol head neck surg. Departement of otorhinolaryngology-head and neck surgery, national university of malaysia. Kuala lumpur. 2000; 122 (5): 758-62.
11. Li JT, Andrist D, Bamlet WR, Wolter TD. Accuracy of patient prediction of allergy skin test result. In Ann allergy asthma immunology. Mayo clinic and foundation, rochester, minnesota USA. 2000 ; 85(5): 382-4.
12. Janeway Charles A, Travers Paul, Walport Mark, Capra J. Donald. Allergy and Hypersensitivity . In Immuno biology The immune system in health and disease, fourth edition. Garland publishing, 19 union square west new york. 1999 ; 461-88.
13. Anwar Bet, Syafrudin, amron Rahimi, Heryanto Yoesoef, Azhar Tanjung. Manfaat prednison terhadap eosinofil total dan FEV1 pada penderita asma kronis di RSUD Dr. Pirngadi Medan. dalam KOPAPDI XI . Surabaya. 2000 : 286-287.
14. Nelson Harold S. The importance of allergens in the development of asthma and the persistence of symptoms. In Journal Allergy Clinical Immunology. University of Colorado health sciences center. Colorado. 2000 ; 628-32.

15. Daniati K.S Soewarta. Patogenesis asma. Diagnosis dan klasifikasi asma bronkial. Dalam Asma-Patogenesis, diagnosis dan penatalaksanaan. Editor: Hadiarto M, Faisal Yunus dan KS Soewarta & UpJohn Jakarta. 1995: 1-21.
16. Creticos Peter S. The consideration of immunotherapy in the treatment of allergic asthma. In Journal Allergy Clinical Immunology. The Johns Hopkins University School of Medicine. Baltimore. 2000; 105: 559-74.
17. Subowo. Reaksi anafilaktik. Dalam Imunologi Klinik. Penerbit Angkasa Bandung. 1993; 10: 9-36.
18. Karnen G. Baratawidjaya. Reaksi Hipersensitivitas. Dalam Imunologi Dasar. Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Indonesia. Jakarta. 2000; 4: 107-29.
19. Meilien Ambawani. Prosedur pemeriksaan tes kulit untuk penyakit alergik. Lab/UPF Penyakit Kulit dan Kelamin FK UNDIP/ RS Dr. Kariadi Semarang
20. Azhar Tanjung. Prosedur diagnostik alergi. dalam Soeparman Ilmu penyakit dalam jilid II. Balai penerbit FK UI. Jakarta. 2000 ; 17-20.
21. Faisal Yunus. Diagnosis dan klasifikasi asma bronkial. Dalam Asma-Patogenesis, diagnosis dan penatalaksanaan. Editor: Hadiarto M, Faisal Yunus dan KS Soewarta & UpJohn Jakarta. 1995. 1-35
22. Hadi Moeliawan. Imunoterapi pada asma bronkial di tahun 2002 dan di era mendatang. Dalam Pertemuan ilmiah paru milenium 2002. Surabaya. 2002 : 1-12.
23. Abdullah AK, El-Hazmi, Uz-Zaman A, Al-Nozha, Lambourne A. Serum IgE levels in adults asthma. In J Asthma . Departement of medicine, King Saud University. Riyad Saudi Arabia. 1987; 24(4) : 207-13.

24. Karnen G. Baratawidjaya. Pembagian alergi menurut alat tubuh yang diserang. Dalam Mengenal alergi. Balai Penerbit Djambatan. Jakarta. 1999: 63-102.
25. Siti Boedina Kresno. Penyakit alergi. Dalam : Arjatmo Tjokronegoro, Hendra utama ed. Immunologi: diagnosis dan prosedur laboratorium. Edisi ketiga. Jakarta : Balai J.S.
26. Partana, L. Partana. Masalah alergi makanan. Dalam Simposium Alergi-Imunologi. Surabaya. 1981. 164-174.
27. Bellanti J.A. Penyakit imunologi yang melibatkan antigen eksogen (alergi). Dalam Immunologi III. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. 1993 : 374-409.
28. Abbas A.K, Lichtman A.H, Pober J.S. Effector mechanism of IgE – initiated immune reactions. In Cellular & Molecular Immunology. 3th edition. WB Saunders company. Philadelphia. 1997 : 207-302.
29. Zane H.D. Hypersensitivity. In Allen Andrew, Fabiano Karen, Lester Sarah Lynn eds. Immunology theoretical and practical concepts in laboratory medicine. 1th edition. WB Saunders company. Philadelphia. 2001 : 148 – 59.
30. Sheehan Catherine. Hypersensitivity. In Mc. Elroy MB ed. Immunology. 1th edition. J.B. Lippincott company. Philadelphia. 1990: 68-78.
31. Barrett J.T. Immunoglobulin E – mediated hypersensitivity. In Medical Immunology text and review. F.A David company. Philadelphia. 1991: 255-78.
32. Li Xiu-Min, Huang Chih-Kang, Zhang Teng-Fei, et al. The Chinese herbal medicine formula MSSM-002 suppresses allergic airway hyperreactivity and modulates Th1/Th2 responses in murine model of allergic asthma. In J Allergy Clin Immunol. New York. 2000; 106: 660-8.

33. Desjardins A, Benoit C, Ghezzi H, et al. Exposure to domestic animals and risk of immunologic sensitization in subjects with asthma. In Allergy Clinical Immunology. Department of Chest Medicine, Canada. 1993 ; 91 (5) : 979-986.